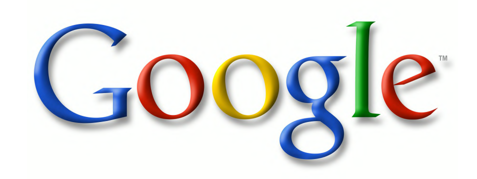
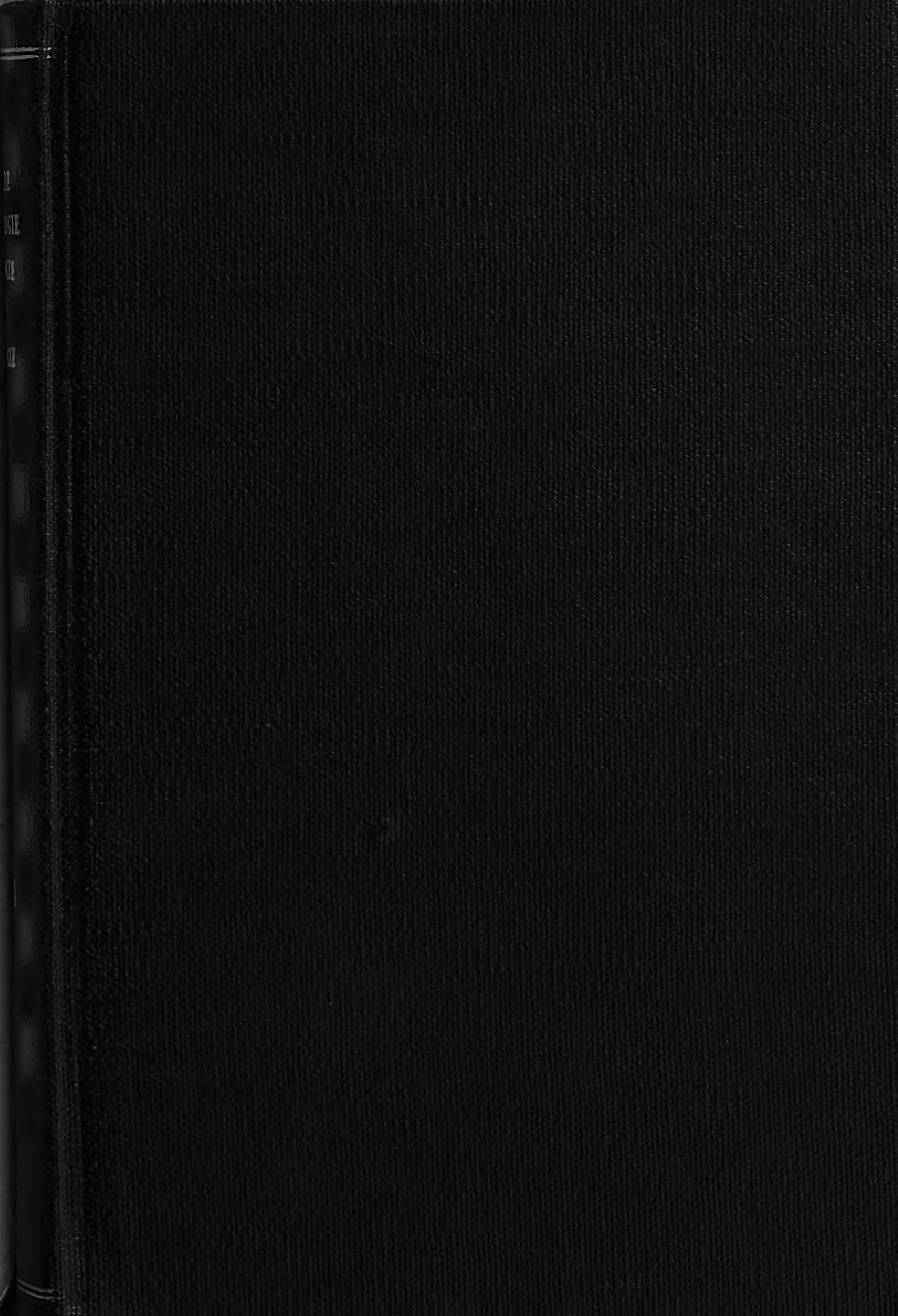




REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

PARAISSANT DEUX FOIS PAR MOIS

FONDÉE PAR

le Docteur E. J. MOURE

PUBLIÉE PAR

Le Docteur E. J. MOURE
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

Le Docteur G. LIÉBAULT
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX
DE PARIS

Rédaction :

Dr Georges PORTMANN
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

TOME XLII

DÉPOT A PARIS
CHEZ O. DOIN ET FILS, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON

BORDEAUX
IMPRIMERIES GOUNOUILHOU
RUE GUIRAUDE, 9-11

MDCCCCXXI

42e ANNÉE. N° 1. 15 JANVIER 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

L'APOPHYSE MASTOÏDE

DANS SON RAPPORT AVEC LA STATION DEBOUT

Par le Dr J. van der HOEVEN LÉONHARD (d'Amsterdam).

La structure des os vivants correspond en général à leurs fonctions naturelles. On sait que les trajectoires de la partie supérieure du fémur, si distinctes chez l'homme, présentent les mêmes principes de construction que certains ponts et autres constructions devant porter des poids lourds. Il est connu que les os longs en forme de tube, qu'on trouve chez les oiseaux, possèdent à la fois un poids très léger et une surface beaucoup plus grande à l'insertion des muscles que le même poids d'os solide. Très connues sont les anomalies du bassin, causées par le déplacement des points d'insertion de forces, résultant de luxations et de déformations de la colonne vertébrale [1]. Je crois avoir pu démontrer que le bassin de l'adulte doit certaines de ses particularités, en comparaison avec le bassin des anthropoïdes et le bassin hominien de nouveau-né, à la position verticale de l'homme [2]. Ces cas-ci constituent quelques exemples de toute une série de constatations pareilles.

Aussi, on admet généralement l'influence considérable des tractions et pressions sur la conformation extérieure et intérieure de l'os vivant. Souvent elles peuvent modifier la forme

1. H. Treub. Le bassin dans la luxation coxo-fémorale.
2. J. van der Hoeven Léonhard. Sur les rapports entre le bassin hominien et celui des anthropoïdes (Thèse d'Amsterdam 1905).

de certaines parties du squelette, donnée d'emblée par les lois de la descendance. Et précisément parce qu'on trouve chez les mêmes animaux les mêmes os, les mêmes muscles et les mêmes fonctions, c'est-à-dire les mêmes tractions et pressions exercées sur l'os, il est dans la plupart des cas impossible de bien évaluer chacune des deux fonctions : celle de l'hérédité pure et simple, et celle des influences mécaniques, dont la coopération détermine la forme définitive des os. Souvent la pathologie nous vient en aide. Nous connaissons une série de cas qui permettent d'étudier la grandeur de l'une des deux fonctions. Ce sont les cas où le bassin a subi des modifications de conformation sous l'influence directe de déplacements des points d'appui des membres inférieurs, ou bien du centre de gravité du tronc, à la suite de déformations de la colonne vertébrale (Treub).

En comparant l'apophyse mastoïde du nouveau-né avec celle de l'adulte on voit des différences remarquables.

Cette partie du crâne possède, chez l'adulte, le vrai type qui lui fait valoir son nom [1], tandis que l'os pétreux du nouveau-né présente une surface s'élevant à peine ou point du tout au-dessus des parties avoisinantes.

En étudiant des crânes d'enfant d'âges divers, on voit que le développement de l'apophyse mastoïde ne suit pas régulièrement celui de la boîte cranienne, ni celui de sa partie faciale.

L'apophyse commence à s'agrandir rapidement dans les premières années : puis sa croissance se ralentit de plus en plus, jusqu'à ce que ses dimensions ne diffèrent que peu de celles de l'adulte à une époque où les signes objectifs de la puberté ne s'accentuent pas encore.

Pour étudier le mode de développement de l'apophyse mastoïde, j'ai profité d'un séjour à Paris, en 1913, pour

1. Dû à Galenus, à cause de sa ressemblance avec la mamelle d'une vache : *vaccinum uber figurae similitudine exprimit.*

mesurer les crânes d'enfant du musée Broca. Je suis heureux de pouvoir exprimer ici ma vive reconnaissance envers M. Manouvrier, professeur d'anthropologie à la Faculté de Paris, pour son extrême et bienveillante hospitalité, qui fit oublier l'entrée sans luxe et obscure de ce beau musée de la Ville Lumière. Je me suis fait guider par les suggestions suivantes.

Il existe, au point de vue d'équilibre de la tête, une différence fondamentale entre l'enfant couché, dans les premiers mois de la vie, et l'enfant qui a appris la station debout.

Les muscles qui tiennent la tête en équilibre dans la position verticale ne commencent à fonctionner qu'au moment des premières tentatives de dresser la tête et le tronc. Si cela est vrai, on devra retrouver dans les points d'insertion osseuse des muscles qui commencent à exercer leur fonction normale les signes objectifs de cette fonction nouvellement inaugurée. Donc, puisque ce sont les muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui, particulièrement, ont la fonction de dresser la tête et de la tenir en équilibre, on devra remarquer, dans les endroits d'insertion de ces muscles sur le crâne, certains changements correspondant avec le commencement de la fonction normale des deux muscles.

Les tentatives de dresser la tête constituent un effort considérable qui devra se traduire, facilité sans doute par des tendances héréditaires, par un renforcement graduel du muscle. Or, le renforcement d'un muscle consiste en l'augmentation des fibres musculaires et l'hypertrophie des fibres elles-mêmes : le muscle devient plus épais. Chaque fibre musculaire ayant en général sa propre fibre tendineuse, qui suit le développement de la partie musculaire, l'insertion tendineuse d'un muscle en état de développement s'élargit, en général, aussi. Donc, dans le cas qui nous occupe, la surface d'insertion sur le crâne du muscle sterno-cléido-mastoïdien s'élargira en même temps que le muscle lui-même s'hypertrophie.

Il convient maintenant d'étudier la partie du crâne où

l'insertion du muscle prend son origine, en se rendânt en même temps compte de la direction et de la puissance de traction, ainsi que des rapports entre le centre de gravité de la tête, le point d'appui sur la colonne vertébrale et la localisation du plan d'insertion des deux sterno-cléido-mastoïdiens.

Le centre de gravité de la tête se trouve 7 millimètres derrière la selle turcique, et 5 millimètres au-dessus de la ligne qui unit l'entrée des deux conduits auditifs externes.

Dans la station commode, la ligne de gravité se trouve très près de l'articulation atlanto-occipitale. Donc, la tête se trouve, chez l'homme adulte, à peu près en équilibre sur la colonne vertébrale. Cet équilibre est labile : tout mouvement de la tête, du tronc ou du corps tendrait à le faire perdre, s'il n'existait pas un système fixateur de muscles tout autour des points d'appui, et dont les muscles sterno-cléido-mastoïdiens nous occupent en particulier.

Une telle localisation du centre de gravité de la tête, par rapport à son point d'appui, ne se trouve nulle part chez les mammifères. Chez eux, la tête possède un surpoids en avant considérable, ce qui provient : 1° de la station, en rapport avec la direction de la colonne vertébrale; 2° du développement des mâchoires, et 3° de la petitesse relative de la boîte cranienne et de son contenu. Chez eux, par conséquent, la ligne de gravité se trouve toujours, même quand la station verticale est adoptée accidentellement, à une distance relativement grande en avant du point d'appui osseux de la tête. Chez l'animal, la tête est pour ainsi dire suspendue contre la colonne vertébrale, au moyen d'un appareil fibreux et musculaire puissant, étendu entre l'occiput et les apophyses épineuses et transverses des vertèbres du cou et du tronc. Cet appareil fibreux présente un développement colossal chez les animaux à tête lourde, comme les pachydermes. Les mouvements de flexion ventrale ou inclinaison de la tête sont limités, et se font généralement plutôt d'une manière passive.

Même parmi les anthropoïdes, il n'y a que le proglodytes

niger et l'hilobates qui peuvent exécuter avec la tête, à un certain dégré, le « mouvement de salut ». Chez l'orang-outan ce mouvement est très restreint [1]. Les autres primates (simiae et prosimiae) ne peuvent pas incliner la tête à la manière de l'homme, parce que, chez eux, le muscle sterno-cléido-mastoïdien est très peu développé; parfois même sa partie claviculaire manque. Chez les quadrupèdes, le mouvement actif d'inclinaison de la tête, comme chez l'homme, est impossible. Le sterno-cléido-mastoïdien commence à présenter toutes sortes de variations. Le faisceau de la clavicule devient de plus en plus faible, et manque naturellement chez les animaux sans clavicule (ungulata, pinnipedia, cetacea). Alors, le faisceau du sternum commence à dégénérer à son tour.

Il existe donc, au point de vue de l'équilibre, une différence fondamentale entre la tête des animaux et celle de l'homme.

Dire qu'elle se trouve, chez le dernier, à peu près en équilibre sur la colonne vertébrale, signifie qu'il existe toute une série de mouvements et positions, dans lesquels la ligne de gravité tombe *derrière* le point d'appui, constitué par l'articulation atlanto-occipitale. Dans la marche, les mouvements soudains de propulsion du corps, en s'élevant de la position couchée sur le dos, et même dans la station debout, la tête a besoin d'un appareil musculaire ventral, continuellement en fonction plus ou moins active. Cet appareil consiste en trois muscles : les muscles grand et petit droit antérieur de la tête et le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Les deux premiers, situés juste au-devant du trou occipital, revêtent, de par leur localisation, plutôt le rôle de fixateurs que de libres inclineurs de la tête. Pour bien exécuter le mouvement d'inclinaison de la tête, leurs points d'insertion sont localisés, au point de vue mécanique, très défavorablement. Aussi, le troisième muscle nous intéresse tout particulièrement.

Le muscle sterno-cléido-mastoïdien est un muscle puis-

1. Je n'ai pu me renseigner sur ce mouvement chez le gorille.

sant, situé des deux côtés du cou, au-dessous du peaucier. Il s'étend obliquement de la partie antérieure et supérieure du thorax à l'apophyse mastoïde, et présente à son origine sur le thorax deux portions nettement distinctes : une portion interne, insérée sur le sternum, et une partie externe, insérée sur la clavicule. Dans ce groupe on trouve quatre ordres de faisceaux, à savoir : 1° des faisceaux sterno-mastoïdiens, naissant du manubrium et venant s'attacher à la face externe de l'apophyse mastoïde et à la partie de l'os temporal qui continue cette apophyse; 2° des faisceaux sterno-occipitaux partant également du sternum pour aboutir à la ligne occipitale supérieure, en arrière des précédents; 3° des faisceaux cléido-mastoïdiens, partant du quart interne de la clavicule et gagnant le bord antérieur de l'apophyse mastoïde, en passant au-dessous des faisceaux précédents, qu'ils croisent en X; 4° des faisceaux cléido-occipitaux, se détachant de la clavicule, soit en dehors, soit en avant des faisceaux cléido-mastoïdiens, et venant se terminer à la ligne occipitale supérieure (Testut). En raison de sa triple obliquité il imprime à la tête les trois mouvements suivants : 1° il la fléchit sur la colonne vertébrale; 2° il l'incline de son côté; 3° il lui fait exécuter un mouvement de rotation en vertu duquel le menton est porté du côté opposé. Lorsque les deux sterno-cléido-mastoïdiens se contractent ensemble, ils sont simplement fléchisseurs de la tête, les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation, déterminés par l'un des deux muscles, se trouvant naturellement annihilés par l'action antagoniste de l'autre (Testut).

Au point de vue mécanique, la localisation de l'insertion du muscle dans la région de l'apophyse mastoïde est particulièrement défavorable, parce que la ligne droite, qui joint la pointe des deux apophyses, passe même un peu derrière le centre des condyles occipitaux. La traction exercée par le muscle pendant la fonction dans les conditions mécaniques tellement défavorables, vis-à-vis de puissants antagonistes dorsaux et d'un corps lourd en équilibre,— la tête — dont

le centre de gravité est situé beaucoup plus en haut, doit être excessivement forte.

Donc, au moment des premières tentatives de l'enfant de dresser la tête, le muscle sterno-cléido-mastoïdien entre en fonction très intense. Le muscle commence à s'hypertrophier, et le tendon, en s'élargissant, cherche d'abord à trouver plus de place pour son insertion, et puis à solidifier autant que possible son adhésion avec la surface osseuse.

Cependant, en raison de la contiguïté de plusieurs autres insertions musculaires tout autour, la surface osseuse n'offre pas assez de place au tendon, qui s'épaissit toujours, en particulier aux endroits où l'angle entre la tangente de la surface osseuse et la direction des fibres musculaires est mécaniquement le plus favorable. En avant, se trouve le trou auditif externe; en bas et dedans le muscle splénius, le muscle petit complexus et le muscle digastrique; en haut le muscle temporal, le muscle occipital et le muscle auriculaire postérieur; en arrière toute une série de muscles ayant, en vertu de leur localisation, une fonction opposée à celle du sterno-cléido-mastoïdien. Ce sont l'occipito-frontal, le trapèze, le grand complexus, le grand droit postérieur et l'oblique supérieur.

Quand l'expansion de l'insertion d'un tendon est limitée, le renforcement de l'insertion se fait au moyen d'une expansion aponévrotique (muscle biceps brachial) ou de rugosités de la face osseuse (ligne âpre du fémur).

Dans le cas qui nous occupe, le problème est donc à résoudre comment, dans une circonférence donnée, pourrait s'agrandir la surface, en même temps que la faire mieux adapter au besoin de réaliser une implantation plus solide des fibres tendineuses.

La solution de ce problème est donnée par le développement de l'apophyse mastoïde; elle augmente la surface d'environ 2 cm. carrés 1/2 et elle permet aux fibres tendineuses de s'attacher à la surface osseuse sous un angle petit, ce qui rend l'adhésion beaucoup plus solide que n'aurait été une insertion des mêmes fibres, sous un angle à peu près droit,

sur la surface cranienne, dépourvue du cône mastoïdien.

Toutes ces considérations nous poussent vers la supposition qu'il existe un rapport intime entre la station debout et l'apophyse mastoïde qu'on ne retrouve chez aucun animal, ni même chez les anthropoïdes [1].

Les mensurations que j'ai faites ont le but de vérifier l'existence d'un parallélisme entre l'évolution de l'apophyse mastoïde et la fonction du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Il est évident qu'il ne peut être question d'une preuve dans le sens strict du mot. Dans l'évolution d'un élément vivant, il y a un nombre inconnu de facteurs qui agissent. Dans le cas de l'apophyse mastoïde il y en a au moins deux d'importance prépondérante : le facteur de l'hérédité et le facteur mécanique.

Où est la limite d'action de chacun des deux facteurs, et où la limite de leur action commune? Nous ne le savons pas. J'ignore si l'on a fait des observations à cet égard dans des cas de torticolis congénital, ou peut-être dans des cas d'absence fonctionnelle de l'un des deux sterno-cléido-mastoïdiens, et je doute qu'on ose jamais couper, chez des nouveau-nés, l'insertion cranienne du sterno-cléido-mastoïdien, afin d'évaluer la grandeur du facteur mécanique.

Les mensurations du crâne offrent des difficultés particulières, parce que ses différentes parties ne se développent pas régulièrement et parallèlement. Les points de repère, souvent peu circonscrits, gardent rarement les mêmes rapports entre eux dans les périodes successives de l'évolution. Puis, la rondeur de la boîte cranienne s'oppose à y marquer des points de départ naturels pour mesurer.

L'os pétreux se trouve dans un endroit où se rencontrent

1. Parmi les crânes de gorille que j'ai vus se trouve un seul exemplaire (au musée Broca) qui possède des apophyses ressemblant à l'apophyse mastoïde de l'homme. Seulement ces apophyses ont une direction toute différente · plus en arrière et fortement inclinée en dedans, de sorte que les axes des deux apophyses forment entre eux un angle d'à peu près 90 degrés. Ni les autres crânes de gorille, ni ceux d'orang-outan, de chimpanzé ou de gibbon ne présentent quelque chose d'analogue.

des parties du crâne dont le développement, dans l'ordre chronologique, est très différent. Le développement de la boîte cranienne marche d'un pas tout autre que celui de la base du crâne. On se trouve sur un plan dont les parties avoisinantes ne présentent, en vertu de l'irrégularité du développement général, aucun point de repère constant pouvant servir à des mensurations comparées utilisables pour notre but. C'est pour cela que j'ai cherché un point de repère sur

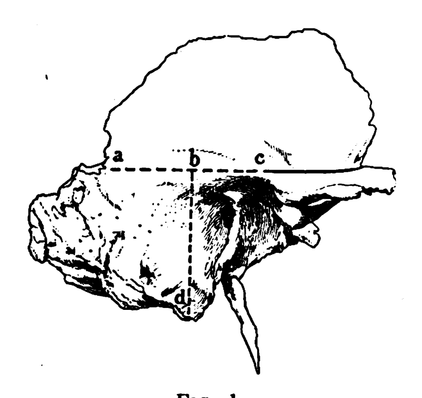


Fig. 1.
a b c, Prolongement du bord supérieur de l'apophyse zygomatique.
b d, Mesure mastoïdienne.

l'os pétreux lui-même, et je crois que le repère, représenté dans la figure 1, répond à un certain degré au postulat.

On l'obtient en prolongeant en arrière le bord supérieur de l'apophyse zygomatique. La distance *bd* depuis cette ligne virtuelle *ac* jusqu'à la pointe de l'apophyse mastoïde (marquée chez le nouveau-né 3 à 4 millimètres en dehors de l'orifice de l'aqueduc de Fallope) constitue la mesure qui m'a servi de base pour cette étude, et que j'appelle *mesure mastoïdienne* (*verticale*).

A cause du repère virtuel *abc*, qui dépend de l'évaluation personnelle de l'observateur, et des variations dans la direction de l'apophyse zygomatique, la mesure mastoïdienne ne peut être géométriquement précise. Cependant, l'accroisse-

ment des dimensions dans cette partie du crâne est relativement si important, qu'on peut négliger les fautes que je viens de signaler dès qu'on prend la moyenne d'un certain nombre d'individus.

Grâce à l'hospitalité de M. J. Boeke, professeur d'anatomie à l'Université de Leyde, j'ai pu ajouter aux mensurations du musée Broca celles de l'Institut anatomique de Leyde. Ainsi j'ai obtenu un total de 86 crânes d'enfants et

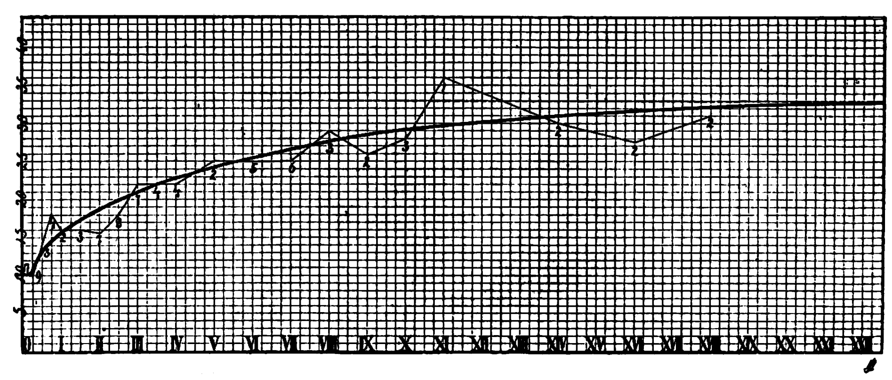


Fig. 2.

Tableau graphique de la mesure mastoïdienne.

Les chiffres romains sur l'abscisse indiquent les âges; les chiffres arabes sur la coordonnée indiquent la grandeur naturelle en millimètres; les chiffres au-dessous de la courbe donnent le nombre d'individus du même âge; le trait brisé à droite et en haut représente la grandeur moyenne de la mesure mastoïdienne d'adulte.

d'adolescents utilisables. Pour être utilisable, il faut connaître avec certitude l'âge de l'individu. Or, l'âge n'est pas toujours indiqué sur les crânes du musée. M. Siffre, directeur de l'École dentaire de Paris, m'a rendu l'inestimable service d'aller déterminer personnellement l'âge des crânes du musée Broca. Je suis heureux de pouvoir lui exprimer ici ma bien vive reconnaissance. Je me fais un plaisir de remercier sincèrement aussi M. Boeke, à qui je dois les déterminations de l'âge des crânes de Leyde, qu'il a bien voulu m'autoriser à mesurer. La figure 2 montre le résultat de mes mensurations.

Sur l'abscisse sont projetés les âges en chiffres romains, de la naissance jusqu'à 22 ans, chaque année étant subdivisée en quatre parties trimestrielles.

Les mesures mastoïdiennes sont projetées sur les coordonnées en chiffres arabes, qui indiquent le nombre des millimètres. La diminution du dessin original a été faite de manière que le cliché donne les mesures mastoïdiennes dans leur grandeur naturelle.

La ligne en zigzag réunit les points donnés par les mensurations. Ces points donnent chacun la mesure moyenne de tous les individus du même âge. Le nombre d'individus de chaque groupe se trouve juste au-dessous du point correspondant. Puis, j'ai tracé entre les points donnés par mes mensurations une courbe théorique, qui devra correspondre à un nombre d'individus infiniment grand. Cette courbe tend à s'unir avec le trait brisé qui représente, sous les mêmes rapports, la mesure mastoïdienne moyenne, comme je l'ai trouvée sur une cinquantaine de rochers d'adulte de ma collection.

En étudiant la courbe théorique, on s'aperçoit qu'elle commence à monter rapidement vers le 3e mois.

A l'âge de 6 à 9 mois, le mouvement d'accroissement commence à se ralentir un peu. Ce ralentissement s'accentue encore plus du 12e au 15e mois jusqu'à l'âge de 4 à 6 ans. Dès cet âge, la courbe suit un trajet régulier jusqu'à 22 à 25 ans, époque à laquelle l'apophyse mastoïde a atteint ses dimensions d'adulte.

La partie la plus intéressante de la courbe est celle de la naissance jusqu'à 12 à 15 mois. De cet âge jusqu'à 4 à 6 ans elle présente moins d'intérêt. Le trajet correspondant avec l'âge d'environ 5 à 10 ans, enfin, peut être considéré comme la transition naturelle et graduelle à la dimension d'adulte, presque atteinte à cet âge.

Voyons maintenant si une interprétation physiologique de la courbe serait possible.

L'enfant normal commence à faire des efforts pour lever la tête à une époque assez variée. Il y a des enfants qui réussissent à lever la tête à l'âge de 2 à 3 semaines, et il y en a qui n'y parviennent qu'à l'âge de 7 mois. Cependant, la grande majorité des enfants de 2 à 3 mois peuvent soulever la tête, dans le décubitus dorsal, au-dessus du plan d'appui.

Les efforts musculaires se multiplient à cet âge, et sont accompagnés par un accroissement rapide du poids relatif des muscles. La position assise ne tarde pas à être apprise, et bientôt nous voyons l'enfant normal de 7 à 8 mois en état de se tenir debout à l'aide d'un appui : le bord de son berceau, etc. A cet âge, l'enfant a déjà parfaitement réussi à tenir la lourde tête en équilibre dans la station debout.

Dès maintenant l'enfant se sert de cette faculté acquise pour étendre le champ de ses mouvements volontaires. Il apprend à maintenir l'équilibre du tronc, et y parvient généralement vers le 15e mois. A cette époque, la libre locomotion commence.

Nous avons vu que l'insertion du seul muscle qui permet la flexion libre de la tête, le muscle sterno-cléido-mastoïdien, a une localisation très défavorable au point de vue mécanique. Ce muscle n'a que deux congénères, les muscles grand et petit droit antérieur, dont l'action est beaucoup plus restreinte et qui, eux aussi, sont plus désavantageusement situés, dans leurs rapports mécaniques, que toute la série des muscles qui renversent la tête en arrière, comme le splénius, le grand et le petit complexus, le grand et le petit droit postérieur et l'oblique supérieur, et dont le petit complexus et le splénius prennent une partie de leur insertion aussi sur l'apophyse mastoïde, au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien.

En se réalisant bien les rapports mécaniques entre la ligne d'appui, le centre de gravité de la tête et le point d'application de la puissance (voir *fig. 3*), d'un côté, et le développement de la musculature dorsale de la tête, de l'autre; en se rendant compte ensuite du fait que le centre de gravité de la tête du nouveau-né est situé encore plus en arrière que

chez l'adulte, à cause du moindre développement de la partie faciale du crâne chez l'enfant, il est évident que la traction exercée par le muscle sterno-cléido-mastoïdien dans les efforts de l'enfant pour dresser la tête doit être excessivement forte.

Sous ces efforts, répétés sans cesse, l'os malléable commence

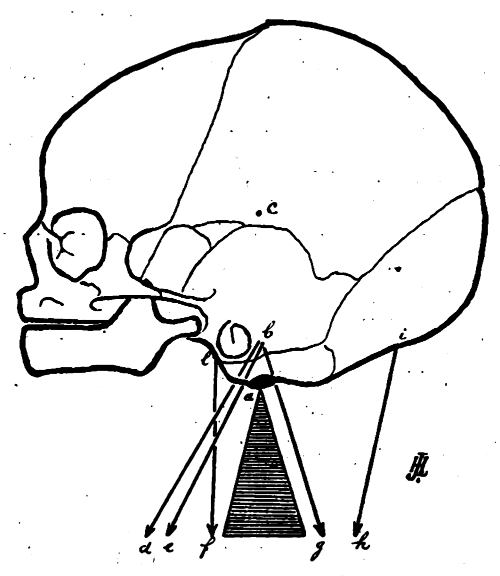


Fig. 3.

Crâne de nouveau-né, en équilibre sur
a, Le condyle occipital;
b, Région mastoïdienne;
c, Centre de gravité de la tête du nouveau-né;
bd, Direction de traction du faisceau sterno-mastoïdien du muscle sterno-cléido-mastoïdien;
be, Direction de traction du faisceau cléido-mastoïdien du muscle sterno-cléido-mastoïdien;
lf, Direction de traction des muscles grand et petit droit antérieur;
bg, Direction de traction des muscles splénius et petit complexus;
ih, Direction de traction des muscles trapèze, grand complexus, grand et petit droit postérieur.

à se développer plutôt dans le sens vertical, la direction de traction. Ce mode de développement doit être favorisé par les tendances évolutives héréditaires.

Nous voyons en effet un accroissement rapide de la mesure mastoïdienne, commençant vers le 2e ou le 3e mois et répondant au début quasi soudain du fonctionnement intensif du muscle fléchisseur de la tête par excellence.

On sait que deux muscles extenseurs de la tête, le splénius et le petit complexus, s'insèrent sur l'apophyse mastoïde, au-dessous de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien. En général, un muscle et son antagoniste se développent parallèlement. La traction exercée sur la surface osseuse ne dépend donc pas uniquement de l'action intensive du sterno-cléido-mastoïdien, mais aussi de ses antagonistes, le splénius et le petit complexus. Il ne pourrait donc être question d'un déplacement ou d'une réduction de l'insertion des deux derniers muscles au dépens du premier. Au contraire, leur fonction s'accentue et, par conséquent, leurs tendons se développent, en même temps que leurs masses musculaires demandent plus de surface pour consolider leur union avec l'os. Quoique ayant une fonction différente, ils agissent à l'unisson avec le sterno-cléido-mastoïdien en produisant un agrandissement approprié de la surface osseuse, traduit par l'apparition et le développement de l'apophyse mastoïde.

Bientôt après le 3e mois, l'enfant commence à faire des efforts pour lever le tronc. A peine réussi, il cherche à se tenir debout sur les jambes à l'aide d'un appui. Les efforts se multiplient : celui qui a observé des enfants le sait. Enfin, vers les 12e à 15e mois l'enfant peut se tenir debout tout seul, sans appui. Mais il n'a pas appris son attitude définitive sans des efforts énormes pour conserver l'équilibre. Déjà, dans la position assise, la tête, relativement lourde, nécessite l'action continuelle et intensive des extenseurs et fléchisseurs de la tête, en premier lieu du sterno-cléido-mastoïdien, seul fléchisseur libre. Le muscle exerce une traction puissante et quasi continuelle sur son insertion cranienne, qui s'adapte de plus en plus à la nouvelle fonction puissante et au développement de son tendon : l'apophyse mastoïde se dessine de plus en plus, et très rapidement dans son moulage

d'adulte. Mais ce pas va bientôt en ralentissant, d'un côté parce que la malléabilité de l'os diminue, et de l'autre parce que la traction des muscles qui fait conserver l'équilibre diminue, à mesure que l'équilibre se conserve plus facilement.

Tout cela sans parler des tendances évolutives locales, dont nous ne connaissons ni l'intensité, ni le mode, ni la succession, ni les limites.

Il est évident que le muscle sterno-cléido-mastoïdien et son insertion cranienne ne peuvent pas encore posséder la résistance nécessaire à la très importante fonction du muscle dans la station debout, à l'âge où la faculté de pouvoir tenir l'équilibre vient de permettre la libre locomotion : ils continuent leur développement, comme d'ailleurs tous les muscles et leurs insertions dans la période de croissance.

Les muscles des extrémités et du tronc agrandissent en général leur plan d'insertion sur l'os pendant leur développement, à la suite de la croissance des os. La boîte cranienne, cependant, n'agrandit que très peu après l'âge de 6 ans. Il ne paraît donc nullement exagéré d'admettre que la tendance d'augmenter la surface osseuse pour le besoin de certains muscles de très importante fonction, qui se trouvent en état de développement, continue aussi dans un système osseux qui ne se développe plus, comme la boîte cranienne, et que cette tendance continue à se traduire, dans le cas qui nous occupe, par un accroissement continuel de l'apophyse mastoïde. Le mouvement d'accroissement, encore assez rapide jusqu'à la 4e à 6e année, se ralentit graduellement, pour atteindre l'arrêt aux dimensions d'adulte à l'âge de 22 à 25 ans, parfois même beaucoup plus tôt.

Le mouvement de développement de l'apophyse mastoïde n'est pas tout à fait parallèle à celui de la mesure mastoïdienne, que nous montre la figure 2. La partie immédiatement au-dessous du prolongement de l'apophyse zygomatique n'est pas exposée à des tractions comme la partie plus basse, où l'on trouve les insertions musculaires. On peut donc

admettre que la mesure mastoïdienne contient une partie (en haut) dont l'accroissement est plus lent que le reste.

Pour mieux adapter la courbe au but poursuivi, c'est-à-dire pour démontrer le développement de l'apophyse mastoïde à elle seule, il faudrait projeter sur les coordonnées les longueurs successives, répondant au développement de l'élément peu variable de la mesure mastoïdienne. De cette manière on obtiendrait une courbe au-dessous de la première, qui devrait servir d'abscisse à la courbe trouvée, devenue par cette opération la courbe de la partie purement mastoïdienne de notre « mesure mastoïdienne ».

Il est évident que la construction d'une telle courbe secondaire, servant d'abscisse à une nouvelle courbe théorique, est irréalisable, à cause de l'absence totale d'un point de repère qui permettrait de séparer les deux parties à variation différente de la mesure mastoïdienne.

Ce qui est certain, cependant, c'est que la nouvelle courbe qui résulterait de cette opération supposée aurait les mêmes caractères que la courbe de la figure 2. Les différences avec cette dernière seraient d'ordre purement quantitatif : la dimension d'adulte serait atteinte un peu plus tôt, et la relation entre la mesure à la naissance et à l'état d'adulte serait représentée par une fraction un peu plus petite, par exemple par 10/35 au lieu de 10/33.

En résumé, je crois qu'il m'est permis d'admettre, en vertu du résultat de mes mensurations que la courbe (*fig. 2*) montre, et par des considérations relatives au fonctionnement du muscle sterno-cléido-mastoïdien et d'autres muscles qui tiennent la tête en équilibre, que le développement de l'apophyse mastoïde se trouve en rapport direct et causal avec la station debout de l'homme.

PATHOGÉNIE DU CHANCRE SYPHILITIQUE DE L'AMYGDALE

Par **Georges PORTMANN** (de Bordeaux).

On sait la fréquence chaque jour croissante du chancre syphilitique de l'amygdale palatine : en 1860, les statistiques ne le mentionnent même pas, peu à peu on en publie des cas isolés, puis les observations se font plus nombreuses et en 1892, Fournier lui attribue la seconde place parmi les accidents primaires de la bouche en le plaçant immédiatement après le chancre des lèvres. Depuis cette époque, les communications à son sujet sont allées en se multipliant et une bibliographie à peu près complète sur la question ne compte pas moins de 150 articles, mémoires ou thèses. Tout récemment, il a encore été l'objet de nouvelles statistiques et l'amygdale palatine a conquis le triste honneur d'être un des sièges les plus fréquents des chancres extra-génitaux.

Il est donc intéressant de se demander pourquoi cette localisation : il semble étonnant, en effet, que l'organe le plus souvent atteint se trouve justement placé dans la partie la plus éloignée de la cavité buccale.

Il ne peut être question, bien entendu, de contact direct et de traumatisme par des objets contaminés, car il n'est pas d'usage d'enfoncer jusque dans l'isthme du gosier soit des ustensiles d'alimentation (fourchette, cuiller), soit des instruments professionnels (canne de verrier, embouts d'instruments de musique) et, d'autre part, l'indifférence du sexe (le chancre de l'amygdale est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme) montre que le coït *ab ore* n'a pas une influence prépondérante.

Il faut donc chercher ailleurs, et nous pensons que la situation anatomique et la structure histologique de la tonsille peuvent nous fournir des raisons suffisantes.

L'amygdale palatine est un organe macroscopiquement différencié, à limites assez nettes, et se présente sous la forme d'une amande, d'où son nom (amygdala), de dimensions varia-

bles, allongée dans le sens vertical et enchâssée pour ainsi dire dans une loge délimitée en avant et en arrière par les piliers du voile du palais et par la langue en bas. Cette amygdale a un aspect tourmenté par suite de l'existence de cavités plus ou moins anfractueuses s'ouvrant à sa surface : *les cryptes amygdaliens*. Enfin avec celle du côté opposé qui lui est symétrique, elle contribue à former les parties latérales de l'ouverture rétrécie mettant en communication la bouche et le pharynx : l'isthme du gosier.

Au point de vue de sa structure histologique, cette amygdale représente essentiellement un territoire de la muqueuse digestive chargé de follicules lymphatiques. Sur une coupe, elle apparaît comme constituée par un revêtement épithélial et un chorion semé de formations lymphoïdes (*fig. 1*).

L'épithélium, qui est celui d'une muqueuse dermo-papillaire, est du type malpighien et par conséquent pavimenteux stratifié : absolument *homogène* sur les parties superficielles de l'organe, il est composé des différentes couches suivantes : une assise de cellules génératrices reposant sur une membrane basale, cellules d'aspect allongé, tassées les unes contre les autres, réunies entre elles par des filaments d'union. Au-dessus, plusieurs assises de cellules polyédriques, à épines de Schultze très marquées, constituant le corps muqueux de Malpighi. Plus superficiellement enfin ces cellules s'aplatissent au point de prendre un aspect lamelliforme mais restent toujours fortement tassées les unes contre les autres. Ces cellules presque toutes nucléées ne subissent aucune évolution éléïdique et aucune kératinisation.

Cet épithélium possède une très grande cohésion; ses éléments sont solidement unis entre eux par des filaments d'union : il ne diffère donc en rien de l'épithélium buccal banal et possède comme lui toutes les qualités de résistance nécessaires pour le rôle physiologique qui est dévolu à la bouche.

Mais ce même épithélium, absolument homogène dans les parties superficielles de l'amygdale, se modifie au fur et à mesure qu'il s'invagine dans les cryptes. Il devient en effet

de plus en plus épais : ses limites paraissent de plus en plus floues et au fond d'une cavité cryptique il semble se confondre avec le chorion infiltré sous-jacent. Or, cet épaississement, *et c'est là le fait capital*, n'est pas dû à une augmentation du

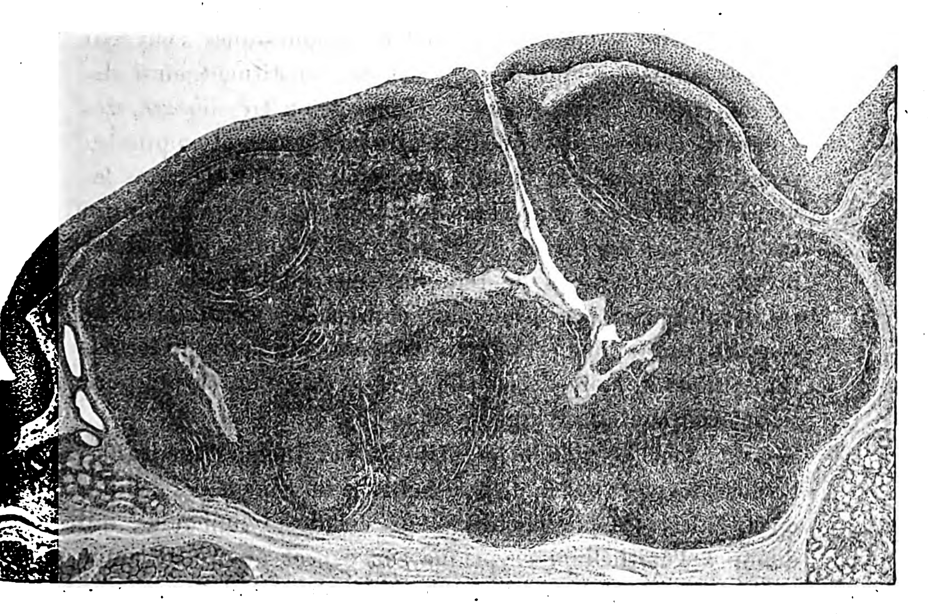


Fig. 1.

Amygdale palatine normale (supplicié). Gr. = 30.

L'épithélium malpighien est très visible et bien limité à sa surface : lorsqu'il pénètre dans le crypte amygdalien au centre de la préparation, il s'épaissit de plus en plus, ses limites du côté de la vitrée perdent peu à peu de leur netteté et disparaissent presque en raison de l'abondance de l'infiltration lymphoïde entre les cellules malpighiennes (thèques intra-épithéliales).

Dans la masse du tissu lymphoïde on voit de beaux follicules lymphatiques assez régulièrement disposés et à limites nettes.

A la partie inférieure de la préparation, couche fibreuse profonde avec quelques faisceaux musculaires à gauche et une glande salivaire séro-muqueuse à droite.

nombre des éléments cellulaires, mais à leur dissociation. L'épithélium prend un aspect aréolaire très particulier qui lui a fait donner par Renaut le nom d'*épithélium fenêtré*. Il

existe à ce niveau de véritables espaces constitués par l'écartement des cellules, les *thèques intra-épithéliales.* Ces cavités ou thèques remplies de lymphocytes s'étagent sur toute la hauteur de l'épithélium, les unes au niveau de la couche génératrice, d'autres dans les corps muqueux de Malpighi, d'autres enfin dans les couches superficielles, quelques-unes s'ouvrant dans la lumière cryptique. Ces thèques constituent, ainsi que l'a dit encore Renaut dans une expression très imagée, des « chemins temporaires » que les leucocytes pourront emprunter pour se rendre de leur lieu de formation, le follicule, dans les voies digestives. A vrai dire, une thèque est un « chemin qui marche », car au fur et à mesure que la couche génératrice remplit ses fonctions de reproduction cellulaire, la thèque intra-épithéliale, de profonde, parabasale, s'extériorise de plus en plus, poussée par les éléments de nouvelle formation jusqu'au moment où elle s'ouvre dans un crypte pour verser son contenu lymphocytique (*fig. 2*).

C'est donc la grande quantité de ces thèques, véritables alvéoles formées par la disparition et le tassement des cellules épithéliales, thèques bourrées de cellules lymphoïdes, qui donne à l'épithélium cryptique son aspect ajouré, découpé comme une dentelle, et le fait paraître épaissi et flou.

Au-dessous de l'épithélium s'étale une nappe de tissu conjonctif cloisonné en lobules par des tractus conjonctifs denses qui, en se réunissant, vont constituer à la partie profonde de l'organe une véritable capsule fibreuse.

Dans les lobules, le tissu conjonctif plus lâche est infiltré de cellules lymphatiques et de place en place on constate la présence d'organes ayant les caractères des follicules lymphoïdes.

Le follicule ou organe lymphoïde élémentaire est constitué par les éléments du tissu adénoïdien en général : un réseau et un contenu, consistant en cellules libres dans les mailles de ce réseau. C'est un corps arrondi différencié en deux parties, une zone corticale de couleur sombre entourant une région centrale plus claire, de forme circulaire. Cette dernière a reçu le nom de *centre germinatif* parce qu'elle est le siège de divi-

sions cellulaires actives et qu'elle est un lieu de formation de leucocytes mononucléaires. Or ces follicules, sous-jacents à la basale, tassés autour des cryptes, baignent, ainsi que

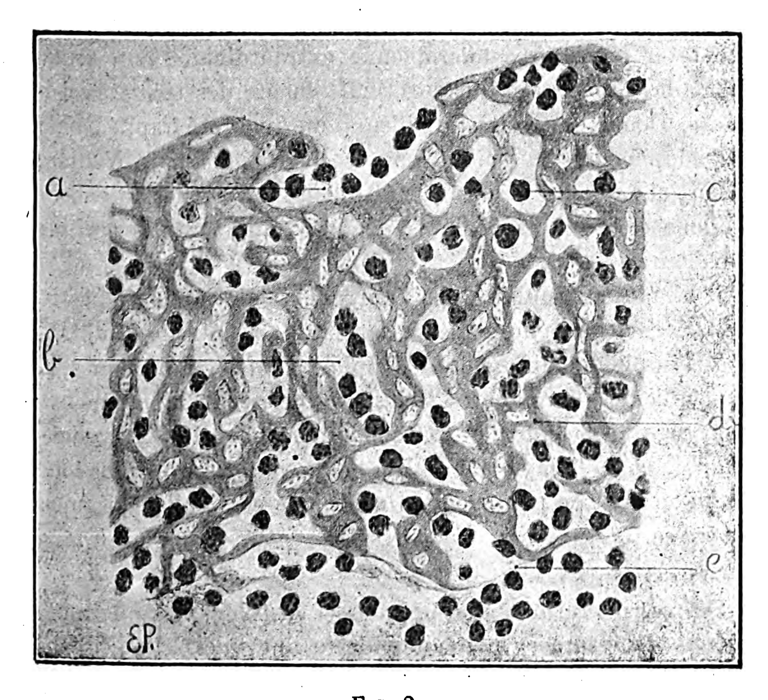


FIG. 2.

Modifications du revêtement épithélial d'un crypte amygdalien. Gr. = 480.

a, Thèque intra-épithéliale ouverte et déversant son contenu de cellules lymphoïdes dans la lumière cryptique.
b, Thèque intra-épithéliale au milieu des cellules malpighiennes.
c, Cellule lymphoïde.
d, Cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi déformées par le développement des thèques.
e, Membrane basale.

l'épithélium voisin, dans une infiltration lymphocytaire abondante due au passage incessant des cellules lymphatiques se rendant de l'intérieur à l'extérieur. Du centre germinatif où elles viennent de se former, elles passent à la péri-

phérie du follicule, puis traversent la basale, arrivent dans les thèques intra-épithéliales qui les conduisent dans la bouche.

L'amygdale est enfin intéressante au point de vue *bactériologique*, et dans nos recherches à ce sujet nous avons pu constater la richesse microbienne extraordinaire non seulement des lumières cryptiques, mais encore des tissus avoisinants. Depuis longtemps d'ailleurs, on avait été frappé par le développement du microbisme salivaire (Vignal, Veillon, Gibert et Lipmann), mais la multiplicité des germes est encore augmentée dans ces poches stagnantes que sont les cryptes tonsillaires.

Il ne faut pas oublier que l'amygdale palatine n'est pas la seule formation lymphoïde de la région. A côté de l'infiltration lymphoïde diffuse, des simples points lymphatiques et des follicules lymphoïdes isolés qui tapissent la muqueuse pharyngée, on connaît toute l'importance de l'amygdale linguale et de l'amygdale de Luschka. Nous verrons plus loin ce qu'on peut en penser au point de vue particulier qui nous intéresse.

Des considérations anatomiques et histologiques que nous venons de résumer, on peut déduire une vue pathogénique sur la localisation du chancre tonsillaire.

Le tréponème a pour véhicule logique la salive qui l'entraîne vers l'isthme du gosier. Il rencontre là un organe dont la situation, la structure et la fonction physiologique en font un lieu d'élection pour sa pénétration dans l'organisme.

a) La tonsille située dans la partie rétrécie que franchit le bol alimentaire continuellement irritée par celui-ci, peu défendue contre les variations de température extérieure, contenant dans son parenchyme même une richesse microbienne incomparable est souvent dans un état subinflammatoire qui la met en moindre résistance.

b) Son aspect tourmenté et ses cryptes favorisent la stagnation, condition on ne peut meilleure pour une contamination. L'opinion généralement admise en effet que l'amygdale est

balayée par la salive et de ce fait devrait être moins facilement contaminée est fausse, car elle n'est lavée que dans ses parties superficielles, mais non dans les cryptes.

c) Arrivé dans ces cryptes où il a toute facilité pour séjourner, le tréponème trouve devant lui des voies d'effraction physiologiques dans lesquelles il peut s'engager pour pénétrer dans le parenchyme tonsillaire, car si les thèques intra-épithéliales sont des voies de passage de l'intérieur vers l'extérieur pour les cellules lymphatiques, elles peuvent inversement servir de voies de passage pathologiques de l'extérieur vers l'intérieur pour les différents germes microbiens.

Alors que l'épithélium lingual ou buccal est constitué comme nous l'avons vu pour résister à des traumatismes même violents, l'épithélium aréolaire des cryptes se présente comme une éponge qu'il ne sera pas difficile de traverser.

On pourra cependant nous objecter que ces lymphocytes forment une barrière de défense au moins aussi puissante que l'épithélium le plus compact. Nous ne le pensons pas et sans entrer dans une discussion qui sortirait du cadre de cet article, il nous suffit de rappeler que l'amygdale organe de défense, perd chaque jour du terrain pour céder la place à l'amygdale organe digestif. Toutes ces formations lymphoïdes localisées le long du tractus digestif, de la bouche au gros intestin, paraissent être beaucoup plus des organes formateurs de *cellules ferments*, dont le rôle physiologique sera probablement élucidé dans un avenir qui n'est peut-être pas très éloigné. D'ailleurs, les leucocytes migrateurs venus des vaisseaux sanguins, bien reconnaissables à leur noyau polymorphe et à leurs granulations acidophiles, qui eux pourraient jouer un rôle de défense. se trouvent mélangés en très faible proportion aux cellules lymphoïdes vraies ou lymphocytes formées dans les centres germinatifs. Ces leucocytes traversent l'épithélium, mais isolément et sans le modifier.

Enfin une dernière objection pourra nous être opposée; pourquoi l'amygdale palatine seule serait-elle choisie par le

tréponème et non l'amygdale pharyngée ou l'amygdale linguale?

L'amygdale de Luschka ne peut être bien entendu intéressée, sa situation naso-pharyngienne élevée la mettant hors du contact de la salive.

Quant à l'amygdale linguale qui paraît être dans les mêmes conditions que l'amygdale palatine, sa situation un peu plus postérieure, les cryptes moins nombreux, moins profonds, moins compliqués, et surtout le peu de développement des thèques intra-épithéliales assure au revêtement de cet organe une résistance et une cohésion que ne possède pas l'amygdale palatine. Et nous savons d'autre part combien sont rares les simples amygdalites linguales par rapport aux amygdalites palatines.

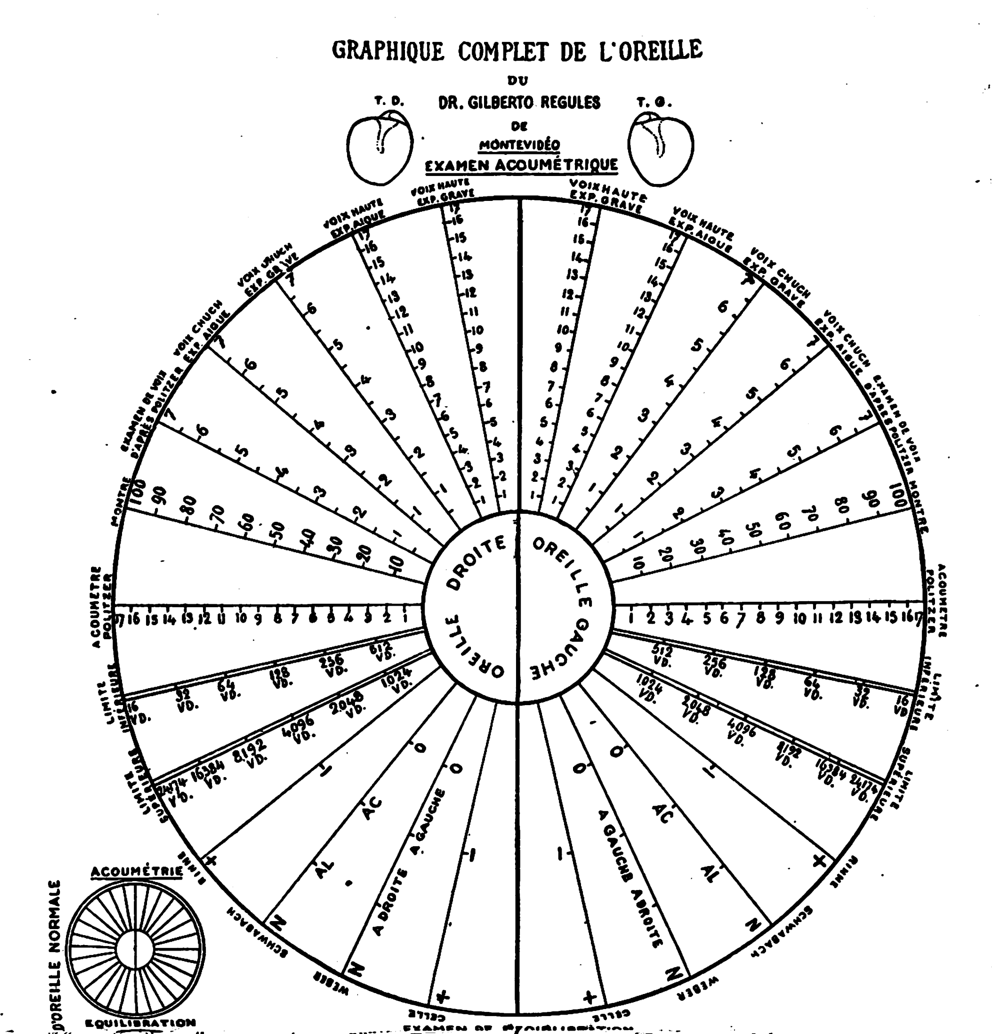
Les idées personnelles que nous avons essayé de développer dans les lignes précédentes pour expliquer la grande fréquence du chancre syphilitique de l'amygdale seront, bien entendu, sujettes à discussion. Il n'en reste pas moins vrai qu'elles s'appuient sur des données et des faits histologiques dont personne ne peut contester la valeur [1].

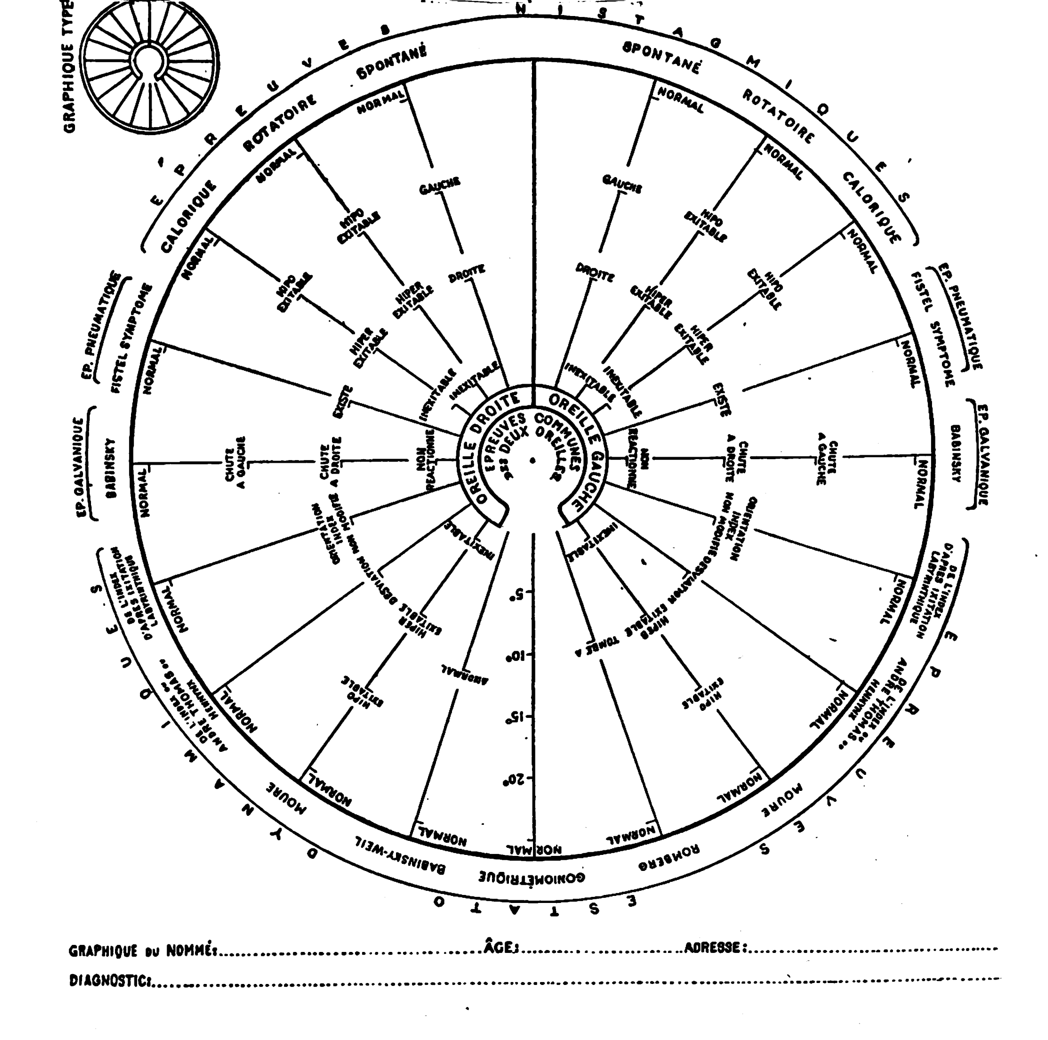
NOUVEAU GRAPHIQUE AURICULAIRE

Par le Dr **Gilbert REGULES** (de Montevideo).

La représentation claire et concise des résultats obtenus après un examen complet de l'oreille n'a pas été encore trouvée jusqu'à présent et si l'on réfléchit au manque de clarté qui existe dans les services hospitaliers au sujet de l'examen fonctionnel des sourds dont les épreuves sont si nombreuses, on reconnaît aisément la nécessité d'une formule pratique et commode.

1. Cette manière d'envisager la pathogénie du chancre tonsillaire sera exposée avec plus de détails dans la thèse de Raguenaud (Bordeaux, 1921).


GRAPHIQUE COMPLET DE L'OREILLE
DU
DR. GILBERTO REGULES
DE
MONTEVIDÉO
EXAMEN ACOUMÉTRIQUE
T. D.
T. G.
OREILLE DROITE
OREILLE GAUCHE
VOIX HAUTE EXP. GRAVE
VOIX HAUTE EXP. AIGUE
VOIX CHUCH EXP. GRAVE
VOIX CHUCH EXP. AIGUE
EXAMEN DE VOIX D'APRÈS POLITZER
MONTRE
ACOUMETRE POLITZER
LIMITE INFÉRIEURE
LIMITE SUPÉRIEURE
RINNE
SCHWABACH
WEBER
GELLÉ
A DROITE A GAUCHE
A GAUCHE A DROITE
AC
AL
ACOUMÉTRIE
OREILLE NORMALE
EQUILIBRATION



GRAPHIQUE DU NOMMÉ: .... ÂGE: .... ADRESSE: ....

DIAGNOSTIC: ....

Dans les Congrès de Bordeaux et de Bruxelles, on a voulu adopter une clé générale, mais l'accord ne s'est pas fait et l'on a décidé, en conséquence, que chaque auriste adopte la formule qui lui paraît la plus commode et la plus compréhensible.

Je ne crois pas que le graphique ci-joint puisse avoir résolu le problème, mais je pense qu'il donne une vue d'ensemble qui, dans les services hospitaliers, facilitera beaucoup les examens auriculaires.

Alors que les graphiques de Bonnier, Escat, etc., sont acoumétriques, celui-ci est acoumétrique et labyrinthique.

On représente les deux examens par deux circonférences : dans l'une nous avons treize épreuves, dans l'autre dix; chaque auriste peut cependant en supprimer ou en ajouter d'autres, selon le plus ou moins de valeur qu'il leur attribue.

A l'extrémité périphérique de chaque rayon, se trouve écrit le nom de l'épreuve qu'il représente : à cette extrémité est marqué l'état normal; par exemple le rayon qui représente l'épreuve de la montre se trouve divisé en 10 décimètres, le zéro est dans le disque central, le mètre (100 centimètres) qui est plus ou moins l'audition normale acceptée par tous pour la montre, est à l'extrémité périphérique.

Voyons l'épreuve du nystagmus calorique qui se trouve dans l'examen de l'équilibration : à la périphérie se trouve marqué le résultat normal : plus en dedans l'hypoexcitabilité; plus en dedans encore, l'hyperexcitabilité et à côté du disque central, l'inexcitabilité. De même pour l'épreuve goniométrique : la périphérie représente les 25 degrés d'inclinaison nécessaires pour faire vaciller le malade, le disque central 0 degré et sur le rayon, les inclinaisons intermédiaires entre ces deux extrêmes.

A la partie supérieure de notre diagramme se trouvent deux tympans où on peut dessiner les anomalies observées au niveau de la membrane.

Il suffit de marquer sur chaque rayon le résultat obtenu pour chaque épreuve et de réunir ces différents points avec

un trait rouge pour obtenir une courbe représentant l'état de l'oreille, à gauche pour l'oreille gauche, à droite pour l'oreille droite.

Conclusions. — 1° Toute courbe en passant par la périphérie, sera celle d'une oreille normale; celle qui s'en éloignera sera pathologique;

2° Avec un peu d'habitude, selon la forme de la courbe, on pourra préciser immédiatement un diagnostic, chaque affection ayant une courbe caractéristique;

3° Sur un même graphique, on pourra marquer plusieurs examens pratiqués à un malade à des époques différentes et constater ainsi la marche de la maladie.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DE BRUXELLES

Séance du 23 décembre 1920.

M. Alfred Fallas. — 1° **Lésion amygdalienne pour diagnostic.**

Malade trente-huit ans, tailleur, opéré d'amygdalotomie et de végétations à dix ans. S'est découvert par hasard, en mai 1918, une amygdale très grosse, lisse, avec dépression centrale ulcérée superficiellement et recouverte d'un enduit blanchâtre. Pas de ganglions, pas d'hémorragie ni d'induration au toucher. Bordet-Gengou négatif. L'analyse microscopique ne révèle que du tissu normal. Pas d'actinomycose. L'examen du sang ne révèle rien de spécial.

Dans le courant de septembre 1918, apparaissent des ganglions qui, rapidement, augmentent de volume et deviennent très durs. A certains moments, ils subissent, de même que l'amygdale, des poussées inflammatoires douloureuses. Un traitement aux rayons X n'a amené aucun résultat. L'état persiste depuis deux ans et demi sans altération de la santé générale.

M. Fernandès pense à un adénome ou à un lymphome à allure très lente. Une nouvelle prise pour examen microscopique s'impose pour fixer le diagnostic.

La tumeur paraît pouvoir être enlevée à l'anse froide de Vacher.

2° Syndrome d'Avellis associé à la paralysie du nerf facial et du nerf olfactif.

Il s'agit d'une malade de trente-quatre ans chez laquelle survient en quelques jours une paralysie de la moitié droite du voile et du larynx avec douleurs violentes dans la moitié droite de la tête et dans l'oreille correspondante et de violentes douleurs à la déglutition, dues probablement à des vésicules d'herpès sur l'épiglotte. Celles-ci disparurent en quelques jours par un traitement à l'aspirine. Réaction de Bordet-Gengou négative. Neuf jours après le premier examen, apparition d'une paralysie du nerf facial droit qui devient rapidement complète; en même temps disparition du goût et de l'odorat. Malgré une injection de 13 centigrammes de sulfarsénol, la réaction de Bordet-Gengou reste négative dans le sang, mais la paralysie faciale s'amende de même que celle du voile du palais. Le goût et l'odorat ont réapparu après des injections intra-musculaires de sulfarsénol : 0 gr. 12, 0 gr. 24, 0 gr. 30, 0 gr. 36. Le traitement est continué.

3° Paralysie de la moitié droite de la langue et du facial inférieur du même côté.

Femme de trente-huit ans, présentant, depuis quatre jours, une paralysie de la moitié droite de la langue avec paralysie des muscles innervés par le facial inférieur du même côté. Réaction de Bordet-Gengou négative, mais deux enfants morts en bas âge, une fausse couche et un enfant mal portant font penser à des lésions d'endarthérite syphilitique. Le traitement au sulfarsénol a d'ailleurs amené une amélioration nette et rapide.

M. HEYNINX. — **Présentation d'un cas de dacryocystostomie endonasale (opération de West-Polyak).**

Homme de soixante-dix-huit ans, présentant une dacryocystite chronique du côté gauche avec forte ectasie du sac lacrymal. Opéré il y a quinze jours selon la méthode de West-Polyak : au moment de l'incision intra-nasale du sac, il s'écoule un flot de pus du volume d'un centimètre cube. Actuellement, au bout de quinze jours donc, le malade est complètement guéri.

D'autres cas analogues seront montrés dans la suite pour démontrer le caractère définitif des guérisons obtenues par cette méthode.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Oreilles.

MASTOÏDITES

Algie mastoïdienne hystérique, par le Dr Collet (de Lyon).

Observation d'une jeune fille qui, à la suite d'une antrotomie pour otite aiguë suppurée droite sous-mastoïdite, présenta, cinq mois après, une algie mastoïdienne gauche avec céphalée, vomissements répétés et température. Le tympan était normal, l'acuité auditive légèrement diminuée. L'examen du fond de l'œil éliminait la possibilité d'une tumeur cérébrale, mais l'examen somatique révélait des stigmates très nets d'hystérie, anesthésie du pharynx et de la cornée, hypoesthésie à la douleur généralisée, etc. Après échec d'un traitement médical, en présence des troubles de l'état général, l'auteur se décida à simuler une intervention sur la mastoïde. Sous anesthésie générale, après incision classique dans le sillon rétro-auriculaire, il fit sauter trois copeaux de la corticale, draina et sutura la plaie. L'opération amena la disparition de la douleur et la cessation des vomissements. Une récidive s'étant produite quelques jours après, l'auteur dut réouvrir la plaie et il incisa en même temps un petit furoncle du conduit. Cette seconde intervention fut suivie de la guérison définitive. (*Lyon médical*, 25 octobre 1920.) Dr Roger Beausoleil.

SURDI-MUTITÉ

Le traitement de la surdi-mutité, par le Dr G. de Parrel.

Le traitement de la surdi-mutité comprend deux périodes bien distinctes. La première, *préscolaire*, relève de l'auriste et de l'entourage du jeune infirme. La seconde, *pédagogique*, qui commence vers l'âge de sept à huit ans, est confiée à des professeurs spécialisés et consiste dans des exercices d'initiation phonétique, d'éducation auditive, de lecture sur les lèvres, de gymnastique mentale, etc...

Cet enseignement est complété par une mise en apprentissage d'un métier manuel.

Il s'agit, aussitôt le diagnostic posé, d'accomplir tous les

gestes nécessaires pour libérer les voies aériennes et supprimer les foyers de suppuration otique. Ceci fait, on doit relever l'état général par l'emploi judicieux de l'hydrothérapie et du régime, surtout par la pratique de la gymnastique respiratoire.

La mère, sous la direction du médecin, s'appliquera en même temps à développer chez l'enfant le *don de l'imitation* et le *sens tactile*, sans lesquels il ne saurait profiter utilement plus tard de l'enseignement de la parole et de la lecture sur les lèvres.

L'auteur indique les moyens à mettre en œuvre pour atteindre ce but par la culture méthodique de la *gymnastique imitative et tactile*, sous forme de petits exercices faciles et de jeux, qui amuseront et intéresseront l'enfant. Il sera ainsi placé dans le meilleur *état de réceptivité pédagogique* à son entrée à l'École des Sourds-Muets.

A la fin de son travail, l'auteur expose les formalités à accomplir pour l'admission dans ces établissements spéciaux et fait l'éloge des maîtres qui y professent. (*Paris Médical*, 27 déc. 1919.)

FORMULAIRE DU PRATICIEN[1]

Angines aiguës

Formes : **catarrhale** (dite *érythémateuse*)
et **folliculaire** (dite *pultacée*).

Début et période d'état. — Si on assiste au début de l'infection et même lorsque les amygdales sont recouvertes de l'enduit grisâtre spécial à l'angine folliculaire :

1° Faire un badigeonnage énergique sur les amygdales, les piliers et l'arrière-gorge avec la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne........	0 gr. 15
Chlorure de zinc..............	1 gramme.
Acide chlorhydrique...........	1/2 goutte.
Glycérine neutre..............	10 grammes.
Eau stérilisée................	20 —

1. Nous croyons être agréable à nos confrères en publiant dans la *Revue* un formulaire thérapeutique concernant le traitement des affections que l'on a le plus souvent l'occasion de rencontrer dans la pratique de notre spécialité.

On peut employer cette solution au 1/20e, mais, dans tous les cas, on ne devra en faire usage qu'une seule fois.

Si l'angine n'a pas été très améliorée, 24 ou 48 heures après ce badigeonnage, on devra songer à une angine symptomatique (diphtérie, scarlatine, rhumatisme, dent de sagesse, etc.) ou même à un abcès en formation.

2° Conseiller l'emploi d'un gargarisme[1] émollient formulé comme suit :

Benzoate de soude............	àâ 5 grammes.
Bromure de sodium...........	
Antipyrine	
Alcool de menthe.............	10 —
Glycérine neutre q. s...........	150 —

Mettre une cuillerée à café de ce liquide dans un demi-verre de décoction de racines de guimauve et de feuilles de coca préparée avec :

Racines de guimauve.........	àâ 10 grammes.
Feuilles de coca..............	

à faire bouillir dans un litre d'eau.

On peut encore employer, mélangée dans les mêmes conditions à l'eau de guimauve et de coca, une solution composée de :

Salicylate de soude...........	àâ 8 grammes.
Chlorate de soude............	
Teinture de badiane...........	15 —
Glycérine neutre q. s...........	150 —

L'un ou l'autre de ces gargarismes sera employé toutes les trois heures pendant deux ou trois jours, puis seulement après chaque repas dans les jours suivants.

3° Régime alimentaire : alcalins de préférence, laitages, tapioca ou bouillon de légumes, pâtes.

4° Régulariser les fonctions de l'intestin.

Période terminale. — Une fois l'angine en résolution, supprimer les gargarismes émollients et les remplacer par une des formules suivantes :

1°	Teinture de gaiac.............	20 grammes.
	Résorcine	5 —
	Glycérine neutre q. s...........	150 —

1. Sous le terme *gargarisme* nous comprenons un simple *bain de gorge*, et non le gargouillement que l'on a l'habitude de pratiquer, cette manière de faire ayant l'inconvénient de mettre en mouvement des parties de l'arrière-gorge enflammées et par conséquent douloureuses et d'interposer des bulles d'air entre le liquide et la muqueuse qu'il doit baigner.



Une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie tiède.

2° Teinture d'iode .... 15 grammes.

X à XII gouttes dans un demi-verre d'eau bouillie tiède.

L'une ou l'autre de ces formules sera employée simplement après les repas.

Ce traitement sera continué pendant huit jours consécutifs.

NOUVELLES

Société belge d'Oto-rhino-laryngologie. — La prochaine réunion de la Société aura lieu à Bruxelles, le *20 février prochain*, sous la présidence de M. le Dr Charles Goris.

L'ordre du jour sera fixé et communiqué ultérieurement.

Les confrères qui ont des communications à faire ou désirent présenter des malades, doivent en informer le Secrétaire, M. Dewatripont, avenue de Cortenberg, 60, *avant le 16 janvier prochain*, sans oublier que la tradition et le règlement réservent spécialement à la réunion de février l'étude des maladies et accidents professionnels.

Les manuscrits des communications devront être déposés sur le bureau à la séance même, accompagnés autant que possible d'un court résumé.

Le Secrétaire général,
Dr A. Capart fils,
rue Archimède, 79.

Le Président,
Dr Ernest Delstanche,
rue du Congrès, 20.

Nous sommes heureux de reproduire la citation élogieuse de notre regretté confrère, le Dr Bichaton.

« Est inscrit au tableau de la Légion d'honneur pour chevalier :

» M. Bichaton (Émile), médecin-major de 2e classe (territorial) à l'hôpital auxiliaire n° 181, de Pontoise : Médecin d'une grande valeur et d'un dévouement sans borne, qui s'est fait remarquer dans tous les postes qui lui ont été confiés depuis le début de la campagne, se dépensant sans compter. A contracté au chevet des blessés une affection mortelle. » (*Journal officiel*, 29 août 1920.)

NÉCROLOGIE

Dr DEPIERRIS (1855-1920).

L'Hydrologie et l'Oto-rhino-laryngologie ont eu à déplorer dernièrement la perte du Dr Depierris, secrétaire honoraire de la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie, médecin à Cauterets depuis 1896.

Tous ceux qui ont connu le Dr Depierris savent l'honnêteté et la compétence qu'il apportait dans l'exercice de sa profession. Clinicien averti (il avait exercé la médecine générale à Paris pendant douze ans), il ne s'était spécialisé que tardivement, mais depuis 1897 avait publié sans interruption des travaux concernant l'hydrologie ou l'oto-rhino-laryngologie. Parmi ces publications qu'il serait trop long d'énumérer, citons ses articles relatifs au bain nasal au moyen de la pipette qui porte

son nom (Congrès d'hydrologie de Liége 1898; Société médico-chirurgicale de Paris 1898; Société d'hydrologie 1900).

Ceux relatifs aux insufflations de vapeurs sulfureuses dans l'oreille moyenne, au moyen de l'appareil qu'il avait conçu et fait installer aux néothermes de Cauterets (Congrès international d'hydrologie de Grenoble 1902; Société Française d'Oto-rhino-laryngologie 1903).



De nombreuses publications concernant les eaux de Cauterets, etc.

Bien que sa santé lui ait toujours donné quelque inquiétude et malgré son âge, sa conscience lui avait fait un devoir de se mettre à la disposition du Service de santé pendant la guerre.

Officier de l'Instruction publique, licencié en droit, le Dr Depierris était un esprit cultivé et agréable. Avec lui disparaît une belle figure de praticien et un parfait confrère.

Dr Got.

Le Gérant : G. Escudey.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

42e ANNÉE. N° 2. 31 JANVIER 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

LE PLANCHER ORBITAIRE DU SINUS FRONTAL
ET SES RÉACTIONS
AU COURS DES SINUSITES FRONTALES

PAR

Le Dr J. MOURET,
Professeur d'O.-R.-L.
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Le Dr SEIGNEURIN (de Marseille),
Ancien Chef adjoint
du Centre O.-R.-L. de la 16e Région.

Les atteintes orbito-palpébrales consécutives aux lésions du sinus frontal ont déjà fait l'objet d'assez nombreuses relations.

Ces complications peuvent avoir deux origines : elles dépendent parfois de lésions ethmoïdales que nous savons toujours coexister avec les troubles sinusaux; elles font quelquefois suite à des désordres uniquement sinuso-frontaux.

Ces dernières seront seules envisagées dans cette étude.

Le problème posé est le suivant : un foyer infectieux s'est développé dans le sinus frontal; le milieu orbitaire est séparé de ce foyer par une lame ostéo-conjonctivo-muqueuse qui est le plancher du sinus frontal; quelles vont être les réactions de ce plancher au cours de l'évolution du processus infectieux sinusal?

Comme toujours, quand il s'agit de clinique médico-chirurgicale, la constitution anatomique de la région intéressée commande les réactions physio-pathologiques. Etudions donc d'abord l'anatomie de ce plancher sinusal.

I. Anatomie du plancher du sinus frontal. — Même si nous avons affaire à un grand sinus frontal à développement orbitaire accentué, ce plancher osseux n'est constitué que par un seul os, le frontal, ou plus exactement la lame inférieure ou orbitaire du frontal. Si le sinus frontal est réduit à ses plus petites dimensions, il est encore séparé du milieu orbitaire par un plan osseux dépendant de cette même lame orbitaire du frontal.

Le foyer infectieux sinusal est par conséquent séparé du contenu de l'orbite par une *lame osseuse ininterrompue, c'est-à-dire sans sutures.*

Prenons comme exemple un sinus frontal à développement orbitaire très accentué. Le plancher du sinus présente dans ce cas une surface maxima.

Cette surface est plus ou moins triangulaire ou rectangulaire à grand côté antérieur. Elle est représentée par la voûte de la cavité orbitaire; ses limites maxima sont : en avant, le bord de l'arcade orbitaire supérieure; en dedans, la suture unguéo-frontale, la suture plano-frontale; en dehors, une ligne plus ou moins régulière correspondant à l'angle supéro-externe de la cavité orbitaire; en arrière, une autre ligne plus ou moins régulière passant en avant de la suture du frontal avec la petite aile du sphénoïde.

Quand on la regarde par l'orifice antérieur de l'orbite, cette surface apparaît concave dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur. Le centre de l'arc transversal ainsi décrit ne se trouve point sur la ligne sagittale passant par le milieu de la voûte orbitaire, il se rapproche de l'angle orbitaire supéro-interne. La limite interne de cette paroi osseuse orbitaire supérieure formant le plancher du sinus est par suite sur un plan inférieur à celui de son extrémité externe. Il existe par conséquent au-dessus de ce plan osseux une pente descendante interne, une *déclivité nasale* toujours nettement marquée. Ainsi se trouve facilitée l'évacuation nasale des produits qui se forment dans le sinus frontal; ainsi s'entassent également dans cet angle interne intra-sinusal les substances septiques

qui ne peuvent plus s'écouler dans la fosse nasale. Et comme cette *déclivité interne est maxima dans sa partie tout antérieure*, c'est donc en cet angle antéro-interne que le pus stagnera le plus tôt et le plus longtemps : facteur important à retenir. Dans certains sinus, on peut remarquer également une certaine déclivité externe au niveau de l'angle antéro-externe du sinus; cette déclivité, sauf dans les cas de prolongements malaires, est loin d'avoir l'importance de la déclivité interne. La stagnation du pus y peut cependant devenir un danger auquel il faut penser quand on termine la cure opératoire des sinusites frontales chroniques suppurées; on l'évite en disposant un drain externe supplémentaire. — Les extrémités de la courbure antéro-postérieure ne sont pas non plus sur le même plan; le niveau de la postérieure est inférieur à celui de l'antérieure. Les produits inflammatoires du sinus ne s'accumulent pas néanmoins dans cette partie déclive; la pente transversale à direction inféro-interne ou nasale commande davantage le courant.

Voilà donc le plan osseux que l'infection devra fatalement traverser pour aller *directement* du sinus dans l'orbite.

Examinons-en les différentes parties.

Suivons la voie que l'infection doit prendre, c'est-à-dire allons du sinus vers l'orbite.

Nous trouverons d'abord la *muqueuse* du sinus appliquée sur le périoste interne de la lame osseuse sans cependant être unie à lui pour former une fibro-muqueuse.

Cette muqueuse est très mince à l'état normal (1/10 à 1/3 de millimètre). Elle est constituée par deux couches : une couche épithéliale, superficielle; un chorion, au-dessous de la couche épithéliale.

La couche épithéliale comprend des cellules à cils vibratiles; entre les pieds de ces cellules, d'autres dénommées cellules basales; quelques terminaisons nerveuses destinées à la sensibilité générale, des canaux excréteurs glandulaires. Une membrane dite basale la sépare de la couche suivante, le chorion.

Le chorion représente l'élément vasculo-conjonctif de la muqueuse. Il contient, en plus des éléments conjonctifs (fibres conjonctives et fibres élastiques) qui forment pour ainsi dire sa charpente, de fins réseaux artériels et veineux, un réseau lymphatique très ténu, des glandes, des terminaisons nerveuses dépendant de la sensibilité générale et vraisemblablement quelques terminaisons d'ordre sympathique. Notons que le contenu des glandes s'échappe dans la cavité sinusale, que les réseaux artériels et veineux communiquent avec ceux de l'étage sous-jacent, que les lymphatiques sont également reliés aux lymphatiques superficiels du périoste, mais *qu'ils se déversent par la communication naso-frontale dans les courants lymphatiques de la fosse nasale correspondante.*

Le chorion est appliqué sur le périoste interne de la lame osseuse; il ne fait pas corps avec lui. De nombreux petits vaisseaux sanguins, lymphatiques, de minuscules filets nerveux servent de trait d'union.

Le *périoste interne ou sinusal*, mince comme tous les périostes qui tapissent les cavités osseuses de la face, est composé d'éléments conjonctifs et élastiques, de réseaux artériels et veineux. Il comprend en outre un fin réseau lymphatique dans sa partie la plus externe. Il est le lieu de passage des éléments nerveux qui suivent les voies vasculaires pour pénétrer dans le territoire osseux. De plus, quelques terminaisons nerveuses lui sont destinées.

Deux particularités sont à retenir dans la constitution anatomique de ce périoste. Cette membrane, d'une part, est assez fermement unie au chorion; elle est également *étroitement reliée au tissu osseux.* Cette adhérence est due non seulement aux fibres conjonctives qui l'unissent à l'os, mais aussi à de très nombreux rameaux vasculo-nerveux; de plus elle est encore augmentée par les nombreuses petites dénivellations qu'on remarque sur cette face osseuse interne, petites rugosités qui contrastent avec le poli de la face orbitaire proprement dite. Cet accolement du périoste sinusien à l'os s'opposera à la formation d'une collection sous-périostée; il y aura

effraction du périoste plutôt que soulèvement. — D'autre part, nous devons noter que *le réseau lymphatique du périoste que nous venons d'étudier ne communique pas avec un réseau semblable occupant la lame osseuse.* Ces formations lymphatiques superficielles du périoste sont en relation avec des formations de même nature du chorion; les troncs collecteurs qui les desservent se dirigent du côté de la fosse nasale. Le système lymphatique intra-sinusal est donc indépendant des parois osseuses du sinus; ce réseau lymphatique de la muqueuse s'arrête à la lame osseuse; aucun de ses canalicules ne traverse l'os; alimenté par les canaux qui viennent du nez, le courant lymphatique a comme débouchés les canaux qui traversent la muqueuse de la fosse nasale correspondante pour rejoindre le pharynx. Importante constatation, comme nous le verrons au moment de l'étude des réactions physio-pathologiques; nous ne pourrons pas accuser les lymphatiques de contribuer à la propagation des germes infectieux à travers la lame osseuse. La valeur de ce fait est telle qu'on a l'impression, avant d'arriver à l'étude du plan osseux, d'avoir passé en revue tout un système de défense; le plan osseux ne serait qu'un deuxième échelon défensif.

Cette *lame osseuse*, comme tous les os plats du crâne, est formée de deux couches compactes appelées table interne ou corticale interne, table externe ou corticale externe. En certains points, ces deux tables sont séparées par une légère couche de tissu spongieux; en d'autres points, l'os est si mince que table interne et table externe sont en contact, offrant ainsi des zones de moindre résistance. Exemple : la zone sus-unguéale.

Comme le tissu spongieux est très rare dans le plancher osseux du sinus, à part la partie attenant à l'arcade sourcilière, le tissu compact domine.

Ce plan osseux est relié au périoste sinusal par des rameaux artériels et veineux, par des filets nerveux, par des fibres conjonctives. Les uns de ces rameaux et filets, les plus nombreux, parcourent les canaux de Havers, entourés d'une

gaine conjonctive pseudo-lymphatique. D'autres, plus rares, vont directement par des canaux spéciaux (vaisseaux nourriciers proprement dits) au tissu spongieux, toujours entouré d'une gaine conjonctive, comme les précédents. Les veines diploïques sont exceptionnelles ; seul le bord sourcilier pourrait en présenter ; ces veines auraient également, si elles existaient, leur gaine conjonctive pseudo-lymphatique.

Comme tous les canaux de Havers sont reliés les uns aux autres, il existe par conséquent dans l'épaisseur de l'os et un véritable réseau sanguin, et un *véritable réseau conjonctif pseudo-lymphatique périvasculaire* traversé par des éléments nerveux d'ordre cérébral ou sympathique.

Ce réseau conjonctif part du périoste sinusal avec les vaisseaux qui de ce périoste se ramifient dans le tissu osseux ; il a les mêmes connexions avec le périoste orbitaire. Il s'étend donc d'un périoste à l'autre. Il est le trait d'union entre les deux systèmes qui régissent les tissus mous revêtant les deux faces du plan osseux. Il remplit à sa manière des fonctions analogues à celles des lymphatiques. Il *remplace les lymphatiques au sein du tissu osseux.*

Ainsi que l'a signalé depuis longtemps l'un de nous (Mouret [1], in *Archives internationales de laryngologie* de Chauveau), à propos des tissus osseux auriculaires, « l'histologie ni l'embryologie n'ont encore pu déceler l'existence de vaisseaux lymphatiques ni dans le tissu osseux, ni dans le tissu nerveux central, ni dans les méninges. »

Notre deuxième ligne de défense apparaît donc clairement. La lutte, s'il doit y en avoir une, se passera d'abord au sein du milieu conjonctif dont les éléments fixes seront puissamment aidés par les éléments mobiles que nous connaissons bien.

Le *périoste orbitaire*, dans son union avec le plan osseux sus-jacent, présente des caractères différents de ceux que nous avons relatés à propos du périoste sinusal.

1. 1909 : De la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne.
1910 : *eodem loco :* Encore un mot sur la voie lymphatique.....

Examinons la face orbitaire du plancher osseux sinusal. *Dans sa partie moyenne et postérieure*, cette face est lisse, polie. Les rugosités observées du côté sinusal n'existent pas. La surface osseuse ne présente pas d'orifices, même minuscules, visibles à l'œil nu. *L'adhérence du périoste est beaucoup moins grande que du côté sinusal*; son décollement est facile : on devine qu'il se prête facilement à la formation d'une collection purulente inter-ostéo-périostée.—*Dans sa partie tout antérieure*, immédiatement en arrière du bord de l'arcade orbitaire, courant derrière cette arcade sur une largeur de 1/2 à 3/4 de centimètre, depuis la suture unguéo-frontale jusqu'à l'extrémité externe de l'arcade sourcilière, la surface osseuse ainsi délimitée offre quelques caractères différents : d'abord, elle est un peu moins lisse qu'en arrière; puis elle présente de petits orifices, analogues à ceux que l'on rencontre dans la zone frontale sous-cutanée, plus ou moins nombreux selon les sujets. Parfois, on dirait sur certains points une « zone criblée » particulière. Si l'on essaie de cathétériser ces orifices, on traverse la corticale externe, mais on ne peut franchir la table interne. Ces canalicules osseux nous enseignent que *les communications qui existent entre l'os et les tissus orbitaires sont beaucoup plus larges* dans cette zone antérieure que dans les zones moyenne et postérieure. Le *périoste y est aussi plus adhérent.*

Ces deux aspects anatomiques correspondent du reste à deux régions anatomiques parfaitement distinctes.

En face de la surface osseuse postérieure si lisse et polie, nous ne trouvons que le *mince et décollable périoste orbitaire* renforcé par quelques fibres émanant du tissu cellulo-adipeux de l'orbite, puis cette masse adipeuse elle-même.

En face de l'étroite bande osseuse transversale antérieure, nous sommes en présence de deux territoires : l'un franchement palpébral, situé au-dessus de la suture unguéo-frontale et en avant de l'insertion du septum orbitale faisant suite à la crête ungéale; l'autre, partant de la crête de l'unguis pour suivre ensuite l'arcade orbitaire jusqu'à son extrémité externe, ni franchement orbitaire, ni franchement palpébral, zone de

transition entre la région orbitaire et la région palpébrale supérieure, à débouchés cependant plus palpébraux qu'orbitaires. — La première de ces zones est recouverte d'un périoste de constitution analogue à celui qui recouvre extérieurement le plan osseux frontal; périoste assez adhérent, en raison des rameaux vasculaires perforants qui pénètrent dans les orifices osseux signalés plus haut, en raison aussi de l'expansion des fibres conjonctives provenant des points d'attache d'organes voisins (muscles, ligaments, septum, gaines périvasculaires). Elle représente le lieu où la lame osseuse frontale s'épaissit pour devenir l'apophyse interne du frontal; elle offre donc, comme la région voisine sus-articulaire maxillo-frontale, une certaine résistance. — La seconde zone, que nous appellerons para-sourcilière, est tapissée par un épais périoste composé du périoste orbitaire, renforcé par le septum orbitale, lui-même accru des expansions orbitaires des muscles oculaires voisins, des attaches de la poulie du grand oblique. Ce confluent fibreux semble constituer une sérieuse barrière conjonctive. Et il en serait ainsi s'il n'existait pas quelques solutions de continuité qui livrent passage aux organes orbitaires se rendant dans la paupière supérieure ou les régions voisines. En allant de dehors en dedans, nous trouvons l'orifice qui livre passage aux vaisseaux et nerfs lacrymaux, l'orifice des vaisseaux et nerfs sus-orbitaire, du nerf frontal interne ou sus-trochléaire, du nerf nasal et de l'artère nasale, enfin de la veine angulaire. Ces vaisseaux et ces nerfs, distants du périoste dans leur traversée orbitaire, mêlent leur gaine conjonctive au périoste en franchissant cette zone antérieure pour passer dans la région palpébrale. Par les ramuscules qu'ils envoient dans les pores de la table externe, ils établissent une certaine facilité de communication entre l'os et les tissus mous voisins; par les divisions qu'ils opèrent au niveau de la cloison fibreuse qu'ils traversent, ils créent en quelque sorte des voies de propagation que les germes infectieux pourront suivre s'ils viennent à dépasser la lame osseuse; ces voies conduisent dans la région palpébrale.

Au-dessous du plancher osseux du sinus frontal, nous dis-

tinguons donc *deux champs d'expansion* infectieuse ouverts au processus pathologique qui a triomphé du barrage osseux : un champ postérieur, très étendu, *la loge rétro-capsulaire de l'orbite ;* un champ antérieur, plus restreint, la *région palpébrale supérieure.* Ces deux espaces sont protégés du foyer infectieux sinusal non seulement par les deux échelons de défense signalés plus haut, mais aussi par la lame périostée (plus ou moins modifiée selon les régions) qui les limite du côté du plancher du sinus.

Cette dernière formation conjonctive constitue pour le contenu de l'orbite et la région palpébrale supérieure la troisième ligne de défense vis-à-vis de l'infection du sinus frontal. Mais, particularité importante à noter, au sein de ces trousseaux fibreux, entrelacé avec les multiples ramifications vasculaires, nerveuses (cérébrales ou sympathiques), apparaît un réseau lymphatique nettement différencié, clos du côté du plancher osseux sinusal, relié sur son autre face au système lymphatique général. Ce qui signifie que, si ce troisième échelon est envahi, la diffusion extérieure sera rapide, en raison des *réactions actives de l'appareil lymphatique.*

II. Réactions pathologiques du plancher orbitaire du sinus frontal. — L'anatomie nous a fait entrevoir, au niveau du plancher du sinus frontal, trois lignes de défense susceptibles de protéger la cavité orbitaire contre le foyer infectieux installé dans le sinus.

La première est constituée par la *lame conjonctivo-lymphatico-muqueuse* qui tapisse la face sinusale du plan osseux.

La deuxième comprend le *réseau conjonctif périvasculo-nerveux du plan osseux* lui-même.

La troisième est formée par la *lame conjonctivo-lymphatique* qui revêt la surface orbitaire du plancher osseux.

Examinons tour à tour chaque système de défenses.

Premier échelon. Quand l'infection, partie de la fosse nasale, gagne le sinus frontal, une réaction apparaît immédiatement dans la zone *entière* qui constitue ce premier échelon.

D'ordinaire, cette réaction est, au début, uniquement localisée à cette zone.

Cette lame conjonctivo-lymphatico-muqueuse n'est en effet qu'un prolongement de la lame qui tapisse la charpente osseuse de la fosse nasale. La muqueuse sinusale continue la muqueuse pituitaire; l'appareil lymphatique de ce tapis conjonctivo-muqueux sinusal est en relation étroite avec celui de la fosse nasale, alors qu'il est indépendant de la couche osseuse voisine.

Il n'est donc pas étonnant qu'une inflammation de la muqueuse nasale retentisse immédiatement sur la muqueuse sinusale; il s'agit du même revêtement défensif, du même groupement, du même système protecteur.

Le réseau lymphatique qui s'épanouit dans cette couche conjonctivo-muqueuse représente le centre actif de cette réaction. Par sa disposition, il commande en quelque sorte et la direction que va prendre le processus pathologique et les limites qui lui sont tout d'abord assignées.

Excitations nerveuses d'origine sympathique ou cérébro-médullaire, vaso-dilatation, augmentation des sécrétions glandulaires, mobilisation d'éléments figurés, tels sont les premiers aspects de la lutte locale.

Le succès dépend de la liberté, de la conservation, de l'intégrité plus ou moins accusée des voies vasculaires, des voies lymphatiques.

Si certaines obstructions (thromboses) surviennent, c'est un point mal défendu qui surgit, point qui devient la proie de l'ennemi (nécrose), point qu'il organise à son tour pour continuer ses attaques (fongosités purulentes).

Et ainsi, sous des aspects analogues, la bataille se poursuit dans l'épaisseur de ce premier échelon de défense qui dispose de moyens puissants provenant surtout de ses éléments lymphatiques.

Supposons une défaite. C'est que l'ennemi a fait une trouée dans cette ligne de défense.

La virulence momentanée ou persistante des germes

infectieux, certaines dispositions anatomiques particulières (stagnation de pus par suite de déclivité locale, etc.), une défense médiocre de l'organisme, favorisent ces complications.

Le processus infectieux dépasse alors la zone lymphatique sinusale; il arrive en face d'un nouveau territoire bien distinct du précédent : le territoire osseux, deuxième échelon de défense.

Deuxième échelon. Là, pas de lymphatiques ! Ceux que nous avons rencontrés dans la zone la plus superficielle du périoste interne ou sinusal représentent un réseau qui a ses ramifications dans l'épaisseur de la muqueuse et ses débouchés du côté nasal; ce réseau est clos du côté osseux.

Est-ce à dire qu'au sein de ce tissu osseux il n'y ait plus aucun système qui représente en quelque sorte l'appareil lymphatique? L'anatomie nous a montré que les gaines conjonctives péri-vasculaires intra-osseuses remplaçaient le système lymphatique.

Lorsqu'on réfléchit à ce changement de système au niveau de la paroi osseuse qui renferme le cerveau et les méninges (pour ne parler que de celle-là), on est enclin à considérer cet état anatomique comme une défense particulière établie pour mieux protéger ce cerveau et ces méninges. Il résulterait en effet de cette disposition que les éléments les plus nobles de notre organisme seraient mis à l'abri des réactions si faciles, si promptes, du système lymphatique proprement dit. Que ce soit au niveau de l'oreille, que ce soit au niveau du nez ou du sinus frontal, si les tissus intra-craniens étaient reliés directement par des voies lymphatiques vraies aux réseaux lymphatiques extérieurs envahis par l'infection, les complications intra-craniennes seraient infiniment plus nombreuses qu'elles ne le sont.

Les germes infectieux, après avoir triomphé de la barrière lymphatique qui revêt du côté sinusal la surface osseuse, trouvent donc devant eux une nouvelle barrière formée d'un réseau conjonctif *serré* : le réseau conjonctif pseudo-lymphatique périvasculaire intra-osseux dont nous avons parlé. Ce

réseau conjonctif ne réagit pas avec la même facilité que le tissu lymphatique; il n'est pas représenté par des canalicules comme l'appareil lymphatique; il est constitué par d'*innombrables petits espaces cloisonnés*, *inégaux*, *irréguliers*, *minuscules défenses multipliées à l'infini*.

Excitations nerveuses d'origine sympathique ou cérébro-médullaire, vaso-dilatation, mobilisation d'éléments figurés : tel est le premier aspect du champ de bataille, ostéite.

Si la réaction périvasculaire est telle qu'une thrombose se développe en un point du réseau vasculaire, il se déroule au sein du tissu osseux ce que nous avons observé dans la première ligne de défense, c'est-à-dire à l'ostéite succède une nécrose partielle, voie de pénétration de l'infection.

On objectera à notre hypothèse concernant cette modalité de défense intra-osseuse (qu'on nous permette cette digression) qu'elle n'est pas tout à fait applicable au cas qui nous occupe, puisqu'il ne s'agit pas d'une paroi osseuse en contact avec les méninges. Nous répondrons que cette paroi osseuse était cérébrale avant que le sinus n'eût creusé sa cavité dans l'épaisseur de cette paroi. Mais nous nous hâterons d'ajouter que ces particularités relatives au tissu osseux ne s'observent pas seulement au niveau de la boîte crânienne; elles constituent un caractère commun à tous les os de l'organisme. Nous nous en sommes demandé la raison. Nous pensons que le tissu osseux a besoin d'un appareil de défense en rapport avec ce qui fait au point de vue anatomo-physiologique sa force, au point de vue pathologique sa faiblesse. La rigidité de ses éléments principaux, qui constitue une puissance au point de vue anatomo-physiologique, enlève au tissu osseux toute souplesse en face des réactions internes occasionnées par une inflammation envahissante. Si le tissu osseux possédait des lymphatiques ordinaires en relation directe avec les lymphatiques des tissus mous voisins, des réactions brutales se produiraient très fréquemment au sein de l'os. Sous l'influence de l'infection surviendrait un accroissement rapide des formations inflammatoires dues aux lymphatiques; celles-ci

déterminеraient une compression précoce des vaisseaux sanguins dans les canaux osseux rigides et provoqueraient par suite une suppression également précoce de la circulation dans un segment osseux. Le système des espaces conjonctifs pseudo-lymphatiques périvasculaires ralentit au contraire et amortit souvent de pareilles poussées grâce à ses cloisonnements multipliés et à sa défense spéciale.

Supposons une défaite partielle ou plutôt locale de la paroi osseuse sinuso-orbitaire. Le foyer purulent se sera frayé un passage à travers cet os grâce à la virulence de ses germes, grâce à une constitution anatomique favorable à son développement (point déclive — faible épaisseur de la couche osseuse — canalicules osseux vasculaires de la table externe), en provoquant une nécrose locale osseuse, plus ou moins accentuée. La deuxième ligne de défense sera franchie (lieu fréquent : la zone sus-unguéale).

Troisième échelon. Le processus infectieux rencontre alors une nouvelle zone défensive : la couche conjonctivo-lymphatico-périostée orbitaire qui revêt la surface orbitaire du plancher osseux du sinus.

Nous voyons réapparaître les lymphatiques; ils sont clos du côté de l'os; ils ont leurs débouchés du côté de la face. Comme dans le périoste sinusal, ils ne s'observent qu'à partir de la zone superficielle du périoste orbitaire où ils s'anastomosent avec les lymphatiques des tissus mous adjacents.

C'est dire que, si l'os est traversé par le pus, les réactions de ce troisième échelon seront plus vives, leur extension plus rapide; la présence des lymphatiques favorisant cette réaction.

Rappelons en outre que ce troisième échelon comprend deux zones distinctes (une zone postérieure, une zone antérieure) de constitution anatomique un peu différente. Suivons le processus infectieux dans ces deux zones.

1° *Zone postérieure :* deux complications peuvent apparaître.

La lame conjonctivo-lymphatico-périostée de cette zone peut avoir réagi d'une façon heureuse, avoir pour ainsi dire

barré le chemin au pus envahisseur. Mais, comme elle est faiblement adhérente au plan osseux, elle est décollée de ce plan osseux; une *collection purulente inter-ostéo-périostée* se forme du côté orbitaire. Cette collection s'étend, déborde même la surface osseuse qui forme le plancher du sinus, peut atteindre les lignes de soudure du périoste avec les sutures osseuses voisines, et se termine généralement, si aucun traitement n'a été pratiqué, par un *envahissement de la région palpébrale supérieure* en suivant le trajet d'un des vaisseaux ou d'un des nerfs qui traversent la zone antérieure du plancher sinusal. Dans ce dernier cas, une *fistule* apparaît au niveau de la région palpébrale, à peu près en face des lésions correspondantes du plancher du sinus. Nous en avons observé tout récemment un bel exemple.

Parfois, l'échelon définitif est envahi par une pointe purulente qui le traverse tout entier selon le mode physio-pathologique habituel. C'est alors la loge rétro-capsulaire de l'orbite qui est atteinte : il se développe un *phlegmon de l'orbite* en pleine masse cellulo-adipeuse; il se produit un foyer infectieux nouveau dont les effets peuvent être étendus et variés.

2° *Zone antérieure.* Quelle que soit la région observée, région sus-unguéale ou région para-sourcilière, les décollements purulents inter-ostéo-périostés sont exceptionnels. Les renforcements du périoste par les faisceaux conjonctifs des formations voisines augmentent l'adhérence de ce périoste à la surface osseuse. Cette adhérence est également favorisée par les nombreux rameaux vasculaires qui pénètrent au centre de la lame osseuse par les canalicules déjà signalés de la table externe.

Dans cette zone antérieure, en supposant que le foyer purulent poursuive sa route, nous ne rencontrons qu'une *irruption du pus à travers la lame conjonctivo-lymphatico-périostée.* Si la nécrose osseuse est sus-unguéale (cas le plus fréquent en raison de la déclivité sinusale, de la minceur de la paroi en ce point), l'inflammation gagne directement la région palpébrale supérieure; la *collection purulente devient palpébrale.*

Si l'évolution n'est pas arrêtée par une thérapeutique quelconque, une *fistule* apparaît en face de la région osseuse intéressée. Dans un cas récemment observé, le pus s'était frayé un passage dans l'appareil lacrymal, il ressortait par le conduit lacrymal supérieur. — Si cette nécrose occupe un autre point de notre « zone transversale antérieure », le pus se portera également, comme l'anatomie nous l'a montré, du *côté palpébral*. Il rompt la barrière qui s'oppose à lui en profitant de tous les points faibles : passages de vaisseaux ou nerfs; présence des rameaux vasculaires qui relient le centre de la lame osseuse aux tissus mous palpébraux en passant par ces canalicules de la table externe, modestes voies préformées de propagation infectieuse. Une *fistule* palpébrale peut également se montrer en face des lésions osseuses qui ont livré passage à l'infection.

L'envahissement de cette troisième ligne de défense se fait assez rapidement et bruyamment. Cette extériorisation tient son caractère spécial de la présence des lymphatiques proprement dits, que nous voyons reparaître dans cette zone.

En résumé, l'invasion infectieuse de notre troisième ligne de défense peut donner lieu à deux groupes de complications.

Les complications de la zone postérieure pourront être ou une collection purulente inter-ostéo-périostée par décollement du périoste, ou une infection de la loge rétro-capsulaire de l'orbite.

Celles de la zone antérieure ne comprendront que des progressions infectieuses dans la région palpébrale supérieure.

Il arrivera cependant parfois que la collection purulente rétro-capsulaire de l'orbite pourra devenir palpébrale supérieure.

Telle est, sommairement esquissée, l'évolution possible d'un foyer purulent intra-sinusal à travers le plancher orbitaire du sinus frontal.

Mais le processus inflammatoire ne franchit pas toujours les trois systèmes de défense.

a) Il existe des cas où le *premier échelon défensif est seul atteint*. Ce sont les cas légers, les réactions inflammatoires fugaces.

b) Si l'infection de la première zone conjonctivo-lymphatico-muqueuse est provoquée par des germes assez virulents ou atteint une durée un peu prolongée, on voit alors se développer *dans la zone osseuse voisine une congestion active*, en un mot des préparatifs de défense. Parfois même cette congestion active dépasse l'épaisseur de l'os, apparaît au niveau de la région palpébrale, le plus souvent au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite. Que le pus de la cavité sinusale vienne à s'évacuer dans la fosse nasale et qu'une détente se manifeste, cette réaction extérieure s'évanouit; l'activité du processus infectieux diminuant, les réactions protectrices des sinus voisins se modèrent également.

L'atteinte même profonde du premier échelon défensif ne signifie donc point défaite de tout le système du plancher du sinus.

c) Si, au contraire, un foyer purulent dépasse un jour cette première zone et pénètre dans la zone osseuse sous forme de pus véritable, ce jour-là marque en même temps l'invasion du troisième échelon.

En somme, la périosto-muqueuse sinusale peut rester longtemps seule en lutte avec les germes infectieux. Mais, *dès que l'os cède au pus, la couche conjonctivo-périostée orbitaire épouse immédiatement la cause du tissu osseux.*

d) La clinique nous fait parfois assister à un autre spectacle.

Il existe en effet des cas où l'on voit assez brusquement se développer une congestion œdémateuse *sans pus* partant du sinus pour aboutir à l'angle supéro-interne de l'orbite. On a l'impression d'être en présence d'un porteur de germes, d'un porteur de streptocoques atténués et localisés vraisemblablement au rhino-pharynx, qui, sous des influences difficiles à préciser (locale et générale), subit une petite poussée inflammatoire érysipélatoïde envahissant la muqueuse de son

sinus frontal, avec diffusion au niveau des points les plus faibles (région supéro-interne de l'orbite). Généralement, cette crise congestive et œdémateuse dure peu; mais elle est sujette aux récidives. On a donné à ces manifestations, quand elles se produisent périodiquement chez la femme, l'appellation de « fluxions cataméniales ». Comme l'indiquait récemment Lavrand, dans l'étude d'un cas qui fut nettement influencé par le curetage de végétations adénoïdes, c'est à l'infection qu'il faut rattacher ces processus. Il est logique de penser que la première poussée infectieuse laisse après elle un territoire sensibilisé (microbisme latent ou sensibilité sympathique particulière ou sensibilité tissulaire spéciale) qui devient ainsi la voie toute tracée des invasions futures.

INFLUENCE DE LA ROTATION AXIALE ACTIVE HABITUELLE DANS L'ESPÈCE HUMAINE SUR LA SENSIBILITÉ DES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES (NOTE PRÉLIMINAIRE)

Par le Dr R. GÈZES (de Toulouse),
Ancien aide de clinique O.-R.-L. à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Il y a sept ans, je publiais dans la *Revue hebdomadaire de Laryngologie* (15 mars 1913, nº 11), une courte étude préliminaire sur la valeur diagnostique des déviations de la marche dans les otopathies, et j'aboutissais à la conclusion suivante :

Toutes choses égales d'ailleurs, l'excitation d'un labyrinthe produit dans la marche une déviation dont le sens en marche arrière correspond au labyrinthe du côté excité.

Pour employer les formules admises depuis, j'admettais qu'une lésion irritative du labyrinthe droit provoquait une déviation sénestrogyre, et inversement.

Je relevais dans le cours de cette brève étude une note que notre confrère le Dr Buys (de Bruxelles) venait de faire paraître dans la *Presse otologique belge* (sans donner d'une

manière concrète le résultat de ses recherches), d'où il découlait que nos conclusions, en ce qui concerne tout au moins les recherches sur les sujets normaux, étaient en désaccord complet.

Quelque temps plus tard, j'eus connaissance d'une communication de MM. Babinski et Weill à la Société de Biologie (séance du 26 avril 1913) touchant la même question, et dans laquelle les auteurs donnaient les effets de déviation angulaire de la marche, dus au passage du courant voltaïque, à l'injection froide et chaude et à la rotation axiale.

Mais déjà à cette époque, j'avais résumé et discuté sur les premières bases posées, quelque quarante observations de malades, dans lesquelles j'avais cherché à appliquer le sens de mes recherches primitives.

Il me vint alors à l'idée de bien cadrer si possible la question, et je résolus, d'une part, d'établir un tableau de concordance des agents nystagmogènes et de leurs effets, avec leur action sur la marche; puis, d'autre part, de chercher chez des sujets appropriés quelle était l'influence sur la rectitude de la marche, de la rotation axiale active habituelle. Je commençai donc mes recherches dans ce but, lorsque la guerre européenne vint tout interrompre.

Je n'ai eu connaissance, parmi les nouveaux travaux parus sur ce sujet, que de la communication de mon très honoré maître, le professeur E. J. Moure, sur un nouveau mode d'examen du labyrinthe vestibulaire, où il a précisé l'épreuve dite « du bâton »[1]. J'ai, depuis, complété mes observations, et c'est le résultat de ces recherches qui fait l'objet de cette modeste étude.

Puisque tout le monde est d'accord sur la modalité d'apparition des divers nystagmus, il nous est possible et facile de poser en fait que :

1° Un nystagmus à secousses rapides dont la composante horizontale est dirigée à droite, sera donné par :

a) Le courant galvanique (1 milliampère environ) avec

1. In *Revue de laryngologie*, 31 août 1916.

pôle négatif (cathode) appliqué sur la tempe droite, l'anode étant appliquée sur la tempe gauche (ou tragus, ou mastoïde);

b) Une injection chaude (39-40 degrés) pratiquée dans l'oreille droite;

c) Une injection froide (24-26 degrés) pratiquée dans l'oreille gauche;

d) La rotation axiale (10 tours en 20 secondes) dans le sens opposé au sens des aiguilles d'une montre;

2° Et inversement pour un nystagmus gauche.

Si nous admettons que la direction des secousses rapides du post-nystagmus indique le labyrinthe excité, nous pouvons dire que :

a) Pour le courant galvanique, la cathode est irritative,

b et *c*) Pour l'épreuve thermique, la chaleur est irritative,

d) Pour l'épreuve rotatoire, le côté du départ est irritatif[1].

Voyons maintenant ce qui se passe au point de vue déviation de la marche :

D'après MM. Babinski et Weill, on constate :

a) Épreuve galvanique : déviation vers l'anode,

b et *c*) Épreuve calorique : déviation vers le froid,

d) Épreuve rotatoire : déviation vers le côté de l'arrêt.

D'après l'épreuve du bâton, telle que la décrit mon maître, le professeur Moure, et qui n'est, somme toute, au point de vue qui nous intéresse ici qu'une épreuve post-rotatoire, si le sujet tourne de gauche à droite, la déviation a lieu vers la droite, vers le côté de l'arrêt, puisqu'on venait de gauche.

Quant aux résultats que j'avais obtenus en 1913, ils disent que le sujet normal en expérience (rotation axiale passive), pour ce qui est de la déviation de la marche avant, continue à tourner dans le sens de la rotation primitive.

Pour ce qui est donc de la déviation angulaire post-rotatoire, les recherches à la fois de Babinski et Weill, celles de Moure et les miennes se corroborent de façon très précise.

1. Pour mieux schématiser la formule, j'appelle dans les tours faits *de* gauche *à* droite, gauche le côté *dé*part, et droit le côté *arr*êt.

Il nous est donc permis de dire qu'une déviation angulaire dextrogyre, par exemple, correspond très probablement à un état irritatif du labyrinthe gauche.

Si, d'autre part, nous considérons concurremment la direction du nystagmus (secousse rapide) et la déviation de la marche, nous voyons que quel que soit l'agent qui provoque nystagmus ou déviation, si le nystagmus est dirigé à droite, la déviation est sénestrogyre, et si le nystagmus est dirigé à gauche, la déviation est dextrogyre.

Et comme la phase active du post-nystagmus est la secousse lente, nous pouvons conclure d'après ces quelques considérations que la direction de la secousse lente du post-nystagmus donne le sens même de la déviation angulaire.

Dans les discussions d'observations de différents malades des oreilles qui sont résumées dans mon mémoire de candidature à la Société française d'oto-rhino-laryngologie [1], je signalais comme particulièrement intéressantes les observations XXIII et XXIV, toutes deux relatives à des danseuses de ballet, et je posais comme vraisemblable la formule suivante :

Tout se passe comme si le labyrinthe ordinairement ou le plus ordinairement excité, voit petit à petit son excitabilité diminuer au point que le post-nystagmus rotatoire qui naît sous son influence peut ne durer que bien moins de temps que celui né sous l'influence du labyrinthe opposé. Le tonus de ce même labyrinthe va diminuer petit à petit, et il apparaît alors une déviation de la marche qui, en avant, se fait du côté de ce labyrinthe diminué ou hyposensible, car elle se produit sous l'influence de l'hypertonicité relative du labyrinthe vestibulaire du côté opposé.

Donc la rotation axiale habituelle aurait pour effet de diminuer la sensibilité des canaux semi-circulaires externes ou horizontaux.

1. Considérations sur la valeur diagnostique des déviations de la marche dans les otopathies (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 mai et 7 juin 1913).

C'est dans le but de préciser autant que possible cette notion, ou de l'infirmer, que j'entrepris mes recherches physiologiques, dont une partie fut faite avant la guerre 1914-1918, et dont les dernières datent d'après ma démobilisation.

Les recherches faites, et qui sont résumées dans le tableau ci-joint, portent sur 28 sujets d'âge varié, et ayant subi la rotation axiale depuis des temps variables, cette rotation affectant soit le sens + (sens des aiguilles d'une montre), soit le sens —. Comme dans le fait de la déviation de la marche, la différence de longueur des jambes pouvait avoir son importance, ainsi d'ailleurs que le fait de se reposer en station debout, plutôt sur une hanche que sur l'autre, j'ai noté ces particularités. Quant aux épreuves pratiquées, elles ont été faites inégalement. Tous les sujets, quand possible, ont été examinés au point de vue existence d'un nystagmus spontané, au point de vue post-nystagmus post-rotatoire, au point de vue épreuves statiques (von Stein) [1], et au point de vue déviation angulaire de la marche. La moitié environ des sujets en expérience (11 sur 28) a pu être soumise à l'épreuve du bâton (Moure) et (14 sur 28) à la recherche du vertige ou plus exactement du seuil de l'inclination voltaïque (vertige-mouvement de Roques et Junca).

Voici le résumé de ces observations (voir tableau).

Dans cette note préliminaire, je me propose de vérifier l'épreuve du bâton, et après elle, le rapport qui peut exister entre la rotation habituelle et la déviation de la marche.

Tout d'abord, sur onze cas où l'épreuve du bâton a pu être pratiquée, les résultats ont été conformes à la règle posée par Moure, dans neuf cas, c'est-à-dire dans plus des trois quarts des cas. On peut donc considérer que la valeur diagnostique de cette épreuve est quasi certaine, et en induire au point de vue qui nous préoccupe ici certaines constatations.

Ceci dit, et considérant que le sujet après cette rotation active va continuer à dévier dans le sens de la rotation préa-

1. Nous ne retenons que l'équilibre en station sur les deux pieds et sur un seul pied.

Nos d'ordre	Dossier	Age	Temps d'épreuve.	Jambe plus longue.	Repos habituel.	Rotation habituelle.	Bâton		Statique			Déviation angulaire (sens avant).	Observations	Nystagmus			Électro-inclination en 10es de milliamp.			
							Tours +	Tours —	Sur deux pieds	Sur pied gauche	Sur pied droit			Spontané.	Postrotatoire Tours +	Postrotatoire Tours —	Oreille dr. +	Oreille dr. —	Oreille g. +	Oreille g. —
I	1	17	?	?	?	G	»	»	D	G	D	G		»	30″	27″	»	»	»	»
II	2	22	?	?	?	D	»	»	Z	D	D	D		»	11″	32″	»	»	»	»
III	3	32	?	?	?	D	»	»	D	G	D	D	A fait la toupie tournante : 3 tours par seconde; sept mois d'apprentissage.	»	?	?	»	»	»	»
IV	4	28	?	?	?	D	»	»	D	D	D	D		»	35″	30″	»	»	»	»
V	20	17	1 mois	G	D	D	»	»	N	G	D	D		»	50″	43″	2	2	2	2
VI	16	17	2 ans	G	D	D	D	G	N	D	D	N		»	20″	28″	3	4	6	6
VII	26	18	2 a. 1/2	=	D	D	D	G	N	G	N	G		2 D	»	»	2	1	2	2
VIII	15	20	3 ans	=	=	D	D	G	N	D	D	G		»	»	»	15	15	4	4
IX	10	16	4 »	D	=	D	»	»	G	G	N	D		18 D	20″	30″	»	»	»	»
X	19	24	4 »	D	D	G	»	»	N	N	D	D		»	16″	20″	3	5	3	3
XI	9	16	5 »	D	D	D	»	»	G	G	G	G		6 D	15″	30″	»	»	»	»
XII	22	17	5 »	=	G	D	D	G	N	G	G	G		bil.	»	»	2	1	1	1
XIII	11	18	5 »	=	=	D	»	»	N	G	G	D		»	37″	42″	»	»	»	»
XIV	25	19	6 »	G	G	D	D	»	D	D	D	D		»	20″	15″	4	2	2	6
XV	23	15	7 »	D	D	G	»	D	N	N	N	N		»	»	»	2	1	2	5
XVI	24	17	7 »	D	G	D	G	G	N	D	G	G		»	»	»	7	12	1	2
XVII	28	20	7 »	D	D	D	D	G	D	D	D	D		»	20″	21″	10	8	10	8
XVIII	12	22	7 »	D	=	D	»	»	D	D	D	D		»	25″	20″	»	»	»	»
XIX	8	23	7 »	D	=	D	»	»	D	D	D	D	Strabisme divergent du D. E. G.	»	0″	12″	»	»	»	»
XX	27	23	8 »	G	D	D	»	»	N	N	N	D		6 D	»	»	2	2	2	2
XXI	21	18	9 »	G	D	D	D	G	D	G	G	D		»	20″	25″	2	2	2	2
XXII	7	18	10 »	»	»	D	»	»	G	G	G	G		»	12″	25″	»	»	»	»
XXIII	18	20	10 »	=	D	D	D	G	N	G	G	G		»	32″	23″	3	3	3	3
XXIV	14	27	13 »	D	G	D	»	»	D	G	G	D		»	25″	30″	»	»	»	»
XXV	17	24	15 »	=	D	D	D	G	N	D	N	N		»	23″	18″	4	6	4	6
XXVI	13	33	19 »	D	G	D	»	»	G	D	D	D		»	22″	28″	»	»	»	»
XXVII	5	44	30 »	»	»	G	»	»	N	G	G	D		»	22″	32″	»	»	»	»
XXVIII	6	51	47 »	»	»	D	»	»	D	D	D	D		15 D	16″	15″	»	»	»	»

LÉGENDE :

Temps d'épreuve = époque du commencement des études chorégraphiques.

Jambe plus longue = ou hanche plus haute.

Repos habituel = dans la position militaire du repos sous les armes, l'appui du corps se fait toujours sur la jambe droite.

Bâton = tours + ou — = dans le sens des aiguilles d'une montre, ou en sens inverse.

Rotation habituelle = G signifie de droite à gauche; D, de gauche à droite.

Statique = D, inclination à droite; G, à gauche; N, équilibre normal; Z, oscillations indifférentes.

Déviation angulaire = G, sénestrogyre; D, dextrogyre.

lable, est-ce que cette influence de la rotation axiale est passagère, ou au contraire finit-elle, grâce à la répétition, à devenir durable?

Il n'y a, pour avoir une impression d'ensemble à ce sujet, qu'à collationner les résultats de la comparaison du sens de la rotation axiale habituelle, avec le sens de la déviation angulaire de la marche.

En ce qui concerne la rotation habituelle dans le sens négatif, inverse des aiguilles d'une montre, ou de droite à gauche, je n'ai rencontré que 4 cas, ce qui, sur 28, donne une proportion de 14,3 0/0, tandis que la rotation dans le sens positif, marquée D sur le tableau, se rencontre dans 87,7 0/0 des cas.

Sur les 28 cas considérés en bloc, je trouve 3 cas (VI, XV et XXV) où il n'y a pas de déviation de la marche, 9 cas (VII, VIII, X, XI, XII, XVI, XXII, XXIII et XXVII) où cette déviation se fait à l'opposé du sens indiqué par l'épreuve de Moure et mes propres recherches, et enfin 16 cas (les autres observations) où la déviation angulaire se fait dans le sens indiqué. Pour employer les formules qui m'ont servi en 1913, je pourrai dire que sur 28 cas, j'ai 3 cas sans déviation, 9 cas avec déviation inverse et 16 cas avec déviation directe ou conforme. Ce qui traduit en pourcentage nous donne :

Pas de déviation ...	3 cas	= 10,71 0/0	= 10 0/0.
Déviation inverse ...	9 cas	= 32,14 0/0	= 30 0/0.
Déviation directe ...	16 cas	= 57,14 0/0	= 60 0/0.
	28 cas	= 99,99 0/0	= 100 0/0.

En résumé, dans les trois cinquièmes des cas, la rotation axiale habituelle provoque une modification labyrinthique telle que la déviation angulaire de la marche se produit dans le sens même de la rotation.

Comment, et par quel mécanisme s'installe cet état particulier du labyrinthe vestibulaire? Comment sied-il d'interpréter l'action de la rotation? Y a-t-il irritation habituelle d'un vestibule ou hypotonicité de l'autre? Ces questions ne

peuvent être éclaircies que par la discussion approfondie de chaque cas.

Il n'en reste pas moins acquis pour l'instant que le fait de soumettre un vestibule à la rotation axiale habituelle modifie de façon durable le fonctionnement de ce vestibule, et que la déviation angulaire se produit surtout dans le sens de la rotation habituelle.

C'est la réponse à la première question que je me suis posée et qui fait l'objet de cette courte note. La discussion des autres questions, mécanisme, physiologie, fera l'objet d'une communication ultérieure.

FAIT CLINIQUE

UN CAS MORTEL D'ABCÈS DE L'AMYGDALE[1]

Par le Dr G. COULET,
Chef de clinique O.-R.-L. à la Faculté de médecine de Nancy.

Les collections purulentes, amygdaliennes et périamygdaliennes, sont fréquentes. Évoluant chez des sujets porteurs d'amygdales chroniquement infectées, à l'occasion d'un accroissement de la virulence microbienne ou d'un fléchissement momentané des réactions de défense, elles laissent le souvenir d'un accident douloureux, mais ne sont pas considérées comme pouvant mettre la vie en danger. Les traités classiques n'envisagent guère comme complication mortelle que la dramatique ulcération de la carotide interne ou le redoutable œdème de la glotte.

Nous venons d'être témoin d'un cas de phlegmon amygdalien qui, en quatre jours, a causé la mort d'un homme de vingt ans, sain et extrêmement vigoureux.

Voici, rapidement résumée, l'observation de ce cas, dont l'évolution foudroyante constitue heureusement une rareté pathologique.

1. Communiqué à la Société de médecine de Nancy.

Observation. — Le mercredi 13 octobre, l'interne de garde fait entrer à l'hôpital un homme qui se présente à lui, avec une dysphagie douloureuse, très prononcée, apparue depuis trois jours et allant en s'accentuant.

Un examen rapide lui faisant soupçonner une angine diphtérique, il le désigne pour le pavillon des contagieux et lui injecte 60 cc. de sérum.

L'état du sujet ne s'améliorant pas, l'interne du service oto-rhino-laryngologique, M. Lacombe, l'examine dans la soirée; il ne reconnaît ni ulcération ni fausse membrane du pharynx; par contre il note un empâtement diffus et un peu douloureux de la région carotidienne droite.

Sur son conseil, le malade se présente le lendemain matin jeudi à la consultation du service oto-rhino-laryngologique.

La partie latérale droite du cou est très œdématiée, elle est un peu sensible à la pression, surtout le long de la carotide. On ne perçoit pas de ganglions. La bouche s'ouvre facilement, sans trismus. Le voile du palais et la région amygdalienne droite sont le siège d'un gonflement tendu, présentant tous les caractères du phlegmon de l'amygdale classique.

Une ponction au galvanocautère de la tuméfaction donne issue à une petite quantité de sérosité noirâtre, à odeur infecte.

Le malade éprouve un certain soulagement à la suite de cette intervention. Le lendemain vendredi, il quitte le service des contagieux, sans autorisation aucune, va se promener en ville et rentre à deux heures. La sœur du service, après quelques reproches anodins au sujet de sa sortie intempestive, l'invite à rentrer dans sa chambre, en attendant qu'elle prépare les compresses chaudes, nécessaires à son pansement humide.

A trois heures, elle le trouve étendu sur son lit, mort.

L'autopsie nous a montré un vaste foyer de fonte purulente dans la profondeur de la loge amygdalienne. Celui-ci se continuait par un phlegmon diffus du cou qui avait fusé le long de la gaine des vaisseaux. Il s'était déclaré une pleurésie à placards fibrineux et à épanchement séro-purulent, accompagnée d'une dégénérescence très marquée du sac péricardique.

En somme, phlegmon de l'amygdale, d'une virulence exceptionnelle (de nature probablement grippale), qui a causé la mort, en quatre jours, d'un individu, jeune et robuste, par infection médiastinale.

ANALYSE DE THÈSES

Amygdalotomie et amygdalectomie, par le Dr Karaïanoski (Thèse de Bordeaux, 1920).

La question de l'amygdalotomie et de l'amygdalectomie est loin d'être réglée. Commencée avec Celsus, la discussion entre les partisans des deux méthodes était encore à l'ordre du jour de nos derniers congrès de laryngologie.

Dans la première partie de sa thèse, l'auteur en fait tout au long l'historique. Les chirurgiens anciens se contentaient d'enlever les parties saillantes des amygdales, se servant successivement, à travers les âges, d'une instrumentation de plus en plus perfectionnée qui va du scalpel à l'amygdalotome de Fahnestock encore employé aujourd'hui par beaucoup de spécialistes. Vers la fin du siècle dernier, les Américains, combattant les méthodes d'amygdalotomie, y substituèrent l'ablation totale de la tonsille qu'ils firent sous anesthésie générale. Leurs procédés opératoires d'amygdalectomie se multiplièrent, mais le plus en honneur est resté celui de Sluder qui consiste, comme on le sait, à énucléer l'amygdale en haut et en avant de la loge, à l'emmener sur l'éminence alvéolaire de la dernière grosse molaire et à sectionner son pédicule à l'aide de la guillotine de Mackenzie, modifiée par Sluder. Actuellement, les spécialistes se sont rangés en deux écoles. Les uns pensent qu'il faut enlever systématiquement l'amygdale en totalité et font l'amygdalectomie soit au bistouri, soit à l'anse chaude ou à l'anse froide. Les autres, au contraire, ne font cette opération qu'exceptionnellement, dans des cas bien spéciaux, et se contentent de l'amygdalotomie. Le procédé le plus employé est alors le morcellement à la pince emporte-pièce de Ruault.

La seconde partie de ce travail est l'étude comparée des deux méthodes et l'auteur examine successivement les arguments donnés en faveur de l'ablation totale ou partielle des tonsilles.

Considérant l'amygdale palatine comme un foyer d'infection, comme la porte d'entrée de beaucoup de maladies générales, et ne lui reconnaissant aucun rôle physiologique important, les partisans de l'amygdalectomie conseillent l'extirpation radicale de l'organe comme ils le feraient d'une tumeur maligne. Ils prétendent mettre par cette méthode seule, les opérés à l'abri de toute récidive. Or, comme le montre cette étude, la

fonction physiologique très utile de l'amygdale ne peut être mise en doute et, d'autre part, il est loin d'être prouvé que les amygdales aient un rôle néfaste et favorisent certaines maladies générales de l'organisme. Elle n'est pas plus la porte d'entrée du rhumatisme articulaire aigu que de la tuberculose. Reprenant la question de la tuberculose larvée des amygdales, les auteurs bordelais ont montré que la présence du bacille de Koch n'est pas une indication opératoire absolue car elle n'implique pas forcément l'existence de cette affection. La vérité est plutôt qu'une infection générale peut se déclarer malgré les tonsilles et non à cause d'elles (Danziger). Quant à l'absence de récidive locale après l'énucléation que l'on qualifie de totale, elle n'est pas la règle. L'amygdalectomie ne peut jamais être complète et il reste encore suffisamment de follicules pour donner lieu à une repullulation après une première opération. En outre, et c'est là, semble-t-il, le principal reproche que l'on puisse faire à la méthode, l'amygdalectomie offre des inconvénients parfois très sérieux. C'est, en effet, une opération compliquée puisqu'elle nécessite le plus souvent l'anesthésie générale. Il ne paraît pas que les risques de mort, si minimes soient-ils, que l'on fait courir au malade soient en rapport avec une intervention comme l'ablation des amygdales. C'est surtout une opération qui peut être dangereuse en raison de l'hémorragie opératoire ou postopératoire qui l'accompagne. Cette hémorragie est souvent grave, quelquefois mortelle. La fréquence de cet accident commence même à alarmer les Américains pourtant chauds partisans de l'énucléation totale. D'autres complications sont enfin possibles, accidents infectieux locaux ou généraux, déformations de la gorge et troubles de la voix qui s'ensuivent, troubles trophiques plus ou moins marqués, attribués à la section des filets du glossopharyngien.

L'amygdalotomie, en revanche, paraît avoir tous les avantages de l'amygdalectomie sans en avoir les inconvénients. Elle répond aux trois principales indications de l'opération sur les amygdales qui sont données par la gêne de la respiration, par les troubles de voisinage, enfin par leur infection récidivante. Au contraire de l'opération plus radicale, la simple amputation de l'amygdale est non douloureuse et parfaitement bénigne. Les complications possibles sont réduites au minimum. L'hémorragie qui l'accompagne est rarement inquiétante et les accidents infectieux sont des plus rares. Enfin, la récidive de l'affection locale n'est qu'en apparence un inconvé-

nient : il serait facile d'y remédier en intervenant à nouveau, ce qui, en fait, se produit rarement si l'opération a été faite convenablement. L'auteur préconise le morcellement de l'amygdale à la pince emporte-pièce de Ruault. Cette amygdalotomie est simple et rapide, elle ne nécessite qu'un seul aide, une instrumentation réduite au morceleur et à un abaisse-langue ; elle a la grande supériorité d'amener une hémostase parfaite en écrasant les vaisseaux. C'est en raison de tous ces avantages qu'elle est restée le procédé de choix de l'École Bordelaise.

Dr Roger BEAUSOLEIL.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Larynx et Trachée.

Le fibro-tuberculome du larynx, par le Dr GEORGES PORTMANN (de Bordeaux).

La tuberculose ne se contente pas de produire des manifestations néoplasiques restreintes; elle peut produire aussi la grosse tumeur laryngée, bourgeonnante, envahissant peu à peu tout l'organe vocal et les tissus voisins. C'est à ces sortes de tumeurs tout à fait particulières quant à leur structure histopathologique et dont les manifestations cliniques ressemblent à s'y méprendre à celles d'un néoplasme que l'auteur donne le nom de *fibro-tuberculome du larynx*. Il en fait un tableau clinique et anatomo-pathologique complet.

Les signes fonctionnels sont ceux de toutes les tumeurs endolaryngées, dysphonie et enrouement au début, puis raucité de la voix et aphonie quand la tumeur a augmenté de volume, en même temps qu'apparaissent les troubles respiratoires et les crises de suffocation. Signe important, le fibro-tuberculome ne provoque jamais de douleurs véritables. Objectivement on note aux différents stades de l'affection une tumeur localisée, d'implantation variable, bien délimitée d'abord, mais qui envahit peu à peu les tissus voisins. D'intra-laryngée elle dépasse les limites de l'organe et progresse vers l'extérieur.

Le fibro-tuberculome dont l'évolution est presque toujours très lente est constitué par du tissu fibreux dans lequel se trouvent isolés ou agglomérés des follicules tuberculeux typiques.

Son diagnostic difficile avec les tumeurs bénignes au début,

avec la gomme syphilitique et surtout le cancer à une période plus avancée, ne peut être posé avec certitude qu'après une biopsie et un examen histologique. La tumeur, sans gravité immédiate en raison de son développement lent et de la bonne santé générale, peut le devenir par l'obstacle qu'elle apporte au passage de l'air.

Justiciable d'une intervention endolaryngée au début, le fibro-tuberculome peut alors guérir sans récidive. Si l'opération endolaryngée n'est plus possible en raison de l'extension des lésions, il faut s'abstenir de toute laryngectomie partielle ou totale et s'en tenir à la trachéotomie palliative.

Comme le fait remarquer l'auteur, les cas de fibro-tuberculome pris pour des cancers et opérés comme tels sont sans doute plus nombreux que ne l'accuse la littérature médicale. Son travail est une preuve de plus qu'aucune intervention ne doit être pratiquée sur le larynx sans un examen histologique préalable. (*Presse médicale*, n° 11, 7 février 1920.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Oreilles.

La paralysie faciale comme indication pour la trépanation de la mastoïde dans l'otite moyenne suppurée aiguë, par le Dr D. DANELIUS (de Copenhague).

D., après avoir passé en revue les explications qui ont été proposées pour les paralysies faciales survenant au cours des inflammations de l'oreille moyenne et énuméré les opinions de divers auteurs sur la nécessité d'une trépanation mastoïdienne dans ces cas, rapporte 7 nouvelles observations recueillies dans le service du professeur Mygind (de Copenhague). Tous ces malades ont été opérés; 5 d'entre eux ont vu leur paralysie disparaître presque immédiatement après l'intervention, les 2 autres, deux et six mois plus tard. Chez 5 de ces opérés on a traversé l'apophyse atteinte d'ostéite plus ou moins accentuée.

La fréquence de l'ostéite jointe au fait de la guérison presque immédiate de la paralysie à la suite de la trépanation qu'on note dans ces observations, seraient, d'après l'auteur, une preuve de plus à l'appui de la grande utilité de l'intervention chirurgicale dans des circonstances pareilles. (*Acta oto-laryngologica*, vol. III, fasc. 3.) Dr S. OPATCHESKY (de Kichineff).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines aiguës

Forme : herpétique.

Période de début. — Caractérisée par une éruption de vésicules occupant généralement le voile, quelquefois la paroi pharyngée et même le bord de l'épiglotte.

1° Agir sur l'état général en prescrivant :

a) Purgatif salin : sulfate de soude, sulfate de magnésie ou eau minérale purgative.

b) Matin et soir un cachet avec :

Antipyrine .... }	ââ 0 gr. 10 centig. à
Sulfate de quinine.................. }	0 gr. 30 centig.

ou bien :

Chlorhydrate de quinine ..... 0 gr. 10 centig. à 0 gr. 50 centig.

suivant l'âge du malade.

2° Localement faire des lavages de la bouche avec une solution alcaline : Eau de Vichy-Célestins ou encore une solution composée de :

Chlorate de soude	20	grammes.
Alcool de menthe	15	—
Eau bouillie q. s.	1000	—

Période d'état. — Les vésicules se sont rompues laissant à leur place des cupules grisâtres de forme arrondie.

Supprimer le traitement général et prescrire un bain de gorge émollient, alcalin et sédatif, par exemple :

Antipyrine .... }	ââ 5 grammes.
Phénate de soude .... }	
Goménol	V gouttes.
Glycérine neutre q. s.	150 grammes.

Mettre une cuillerée à café dans un demi-verre d'eau bouillie chaude.

A employer toutes les deux heures.

Si les douleurs sont trop intenses, conseiller l'usage du collutoire suivant :

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 15 centig. à 0 gr. 25 centig.
Bicarbonate de soude........	4 grammes.
Menthol	0 gr. 05 centig.
Glycérine neutre	30 grammes.

qui sera appliqué légèrement sur l'arrière-gorge, de préférence avec un tampon de ouate, matin et soir.

Mieux encore, faire des pulvérisations avec le mélange :

Chlorhydrate de cocaïne		0 gr. 50 centig.
Phénosalyl		1 gramme.
Glycérine neutre		50 —
Eau de rose	ãã	50 —
Glycérine		
Eau distillée q. s.		500 —

A employer pendant quatre à cinq minutes, un quart d'heure avant les principaux repas.

Période terminale. — Remplacer la médication précédente par des bains de gorge alcalins comme par exemple :

Borate de soude	12 grammes.
Teinture de gaïac	50 —
Glycérine q. s.	15 —

Mettre une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie à employer toutes les trois heures.

Régime. — Au début : lait, laitages. A la période d'état : pâtes, purées, œufs, tisanes (tilleul, quatre-fleurs).

Pendant toute la période douloureuse de l'affection, s'abstenir de bouillon et de boissons alcooliques [1].

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

L'article 64 de la loi des pensions, votée le 19 mars 1919, stipule : « l'État doit aux pensionnés les soins médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques nécessités par la maladie ou les blessures ayant entraîné leur réforme. Les bénéficiaires de la loi ont le libre choix du médecin et du pharmacien, les frais restant à la charge de l'État, selon un tarif établi par un règlement d'administration publique, après entente avec le corps médical. »

Le Parlement, satisfait de son geste généreux, confia à l'Administration le soin d'en étudier et d'en réprimer les ruineuses répercussions financières. Elle y a réussi, en prolongeant les discussions, pour gagner du temps; en chicanant sur la valeur du mot « entente », et en refusant les tarifs proposés par l'Union des Syndicats médicaux, enfin en limitant les effets du libre choix.

Les mutilés prirent conscience de l'origine gouvernementale des difficultés qu'on imputait au corps médical, et l'Administra-

1. Au cours d'une angine herpétique comme pendant l'évolution de toute angine aiguë, il est indiqué de faire une analyse d'urine afin de s'assurer qu'elle ne contient pas d'albumine.

tion qui voulait « ses médecins à elle », joua le grand jeu. M. Maginot tint ce que M. Favre avait promis de faire. A l'occasion du vote des douzièmes provisoires, il fit adopter, presque sans discussion, un article 51, lequel dispose que, désormais *l'entente avec le corps médical est inadmissible* et devient caduque, et que les tarifs seront établis par un simple décret rendu en la forme des règlements d'administration publique. Ceci, *pour éviter le mercantilisme médical*, et le *pillage des finances publiques* (pensons aux stocks et aux régions libérées !)

Ainsi, le gouvernement imposera *ses* tarifs, fera soigner les mutilés dans *ses* établissements pour indigents, par *ses* médecins; une fois de plus, le corps médical sera bafoué, pour avoir émis l'impertinente prétention de ménager les intérêts de la corporation, en conformité de la loi.

Pour y parer, restons unis. Nous n'avons rien promis à personne, et nous offrons le secours de notre art contre espèces sonnantes, sauf pour les malheureux. Et voici la décision prise par le Conseil d'administration de l'Union des Syndicats, que nous vous prions instamment de retenir et d'observer, jusqu'à nouvel ordre :

Le Conseil de l'Union des Syndicats médicaux de France prend acte de l'attitude du Ministre des Pensions, repousse toute taxation sur les honoraires médicaux et, conformément au mandat fixé par l'Assemblée générale de décembre 1920,

DÉCIDE :

A partir d'aujourd'hui, aucun médecin ne devra reconnaître à aucun malade ou blessé venu le consulter, la qualité de bénéficiaire de la Loi des Pensions. Les blessés, malades ou mutilés de guerre, seront soignés comme des malades ordinaires. Ils paieront directement le médecin.

Le médecin traitant délivrera un reçu et aura soin d'établir son ordonnance sur son papier personnel.

Les médecins ne rempliront aucun bordereau, aucune feuille administrative.

Conscient de la gravité de la situation créée par le geste d'un Ministère, le Conseil de l'Union, persuadé qu'en organisant la résistance, il défend les intérêts des bénéficiaires de la loi autant que les intérêts médicaux, fait un appel aux médecins pour qu'ils exécutent sans faiblesse *la décision prise par leurs délégués directs à l'Assemblée générale de décembre.*

Il compte sur toute leur ténacité et sur toute leur énergie.

Le Secrétaire général,
Dr LAFONTAINE.

Le Gérant : G. ESCUDEY.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11

41e ANNÉE. N° 3. 15 FÉVRIER 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

LE CANCER CUTANÉ DE LA RÉGION DORSALE DU NEZ

Par le Dr **Paul MOURE**, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Il n'est pas rare de voir l'épithélioma se développer sur la partie moyenne de la pyramide nasale.

ÉTIOLOGIE. — Cette variété de cancer de la face s'observe chez des individus âgés de quarante à soixante ans et semble plus fréquent chez la femme. Il peut apparaître sans cause aucune ou se greffer sur un nœvus congénital.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le cancer dorso-nasal peut siéger près de la racine du nez ou au voisinage du lobule terminal, mais on l'observe plus fréquemment vers la partie moyenne; il peut être nettement médian (*fig. 5*) débordant symétriquement à droite et à gauche de la ligne médiane, mais il peut aussi être latéral (*fig. 1*) et envahir secondairement l'autre versant du nez après avoir franchi l'arête dorsale.

Ce début nettement médian est peut-être en rapport avec la suture faciale médiane de l'embryon, car le cancer semble frapper avec prédilection les amas cellulaires ectodermiques inclus au niveau des replis et des fentes embryonnaires.

Le cancer cutané dorso-nasal revêt la forme végétante ou la forme rongeante, mais ces deux formes anatomo-cliniques ne se superposent pas fatalement à des formes histologiques différentes. Le microscope montre que le tissu néoplasique est formé de cellules épithéliales tassées en tubes ramifiés qui





FIG. 1 ET 2.

L..., soixante ans. Cancer dorso-nasal. Résultat esthétique quinze jours après l'extirpation par une incision elliptique transversale.





FIG. 3 ET 4.

L..., cinquante-six ans. Épithélioma baso-cellulaire dorso-nasal.

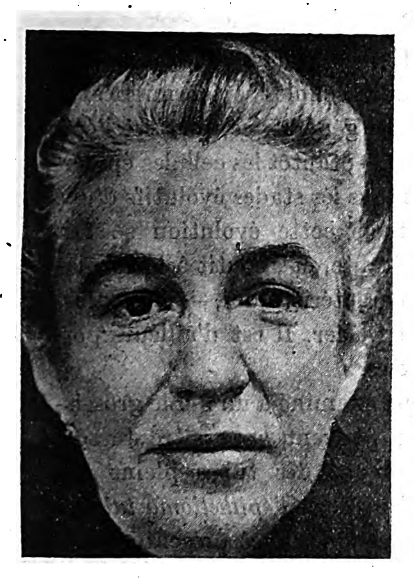



Fig. 5 et 6.
Cancer dorso-nasal. Résultat esthétique après l'extirpation par une incision elliptique transversale.



Fig. 7.
B..., soixante-sept ans. Cancer dorso-nasal inopérable. Traité durant plusieurs mois par les rayons X.

envahissent le derme, puis le tissu cellulaire. Tantôt le processus néoplasique conserve aux cellules épidermiques le caractère des cellules de la couche génératrice, — c'est l'épithélioma baso-cellulaire de Darier —; tantôt les cellules épidermiques néoplasiques parcourent tous les stades évolutifs d'une cellule épidermique normale, mais cette évolution se fait d'une façon anarchique et exubérante, et aboutit à la formation des globes épidermiques si caractéristiques, — c'est alors l'épithélioma spino-cellulaire de Darier. Il est d'ailleurs possible de trouver des formes mixtes.

Lorsque le tissu néoplasique est examiné à un faible grossissement, les cellules épithéliales peuvent apparaître tassées les unes contre les autres, formant des tubes pleins qui pénètrent le tissu conjonctif voisin, c'est *l'épithélioma tubulé*; mais parfois, les tubes de cellules néoplasiques présentent une lumière centrale; ils affectent la forme de cylindres creux à parois plus ou moins épaisses; on donne à cette forme particulière le nom de *cylindrome*. Généralement, l'aspect tubulé ou cylindromateux[1] est le propre de l'épithélioma baso-cellulaire. Au contraire, l'épithélioma spino-cellulaire forme généralement de gros amas cellulaires arrondis; les cellules épithéliales s'ordonnent autour de certains points comme axe formant autant de lobules à centre corné ou perlé, c'est *l'épithélioma lobulé*.

Les termes de cancer rongeant et végétant doivent servir à caractériser l'aspect clinique, sans préjuger de la structure histologique; ceux d'épithélioma tubulé, de cylindrome et d'épithélioma lobulé correspondent à la topographie des amas de cellules néoplasiques vues à un faible grossissement.

Les termes d'épithélioma baso et spino-cellulaire servent à caractériser l'aspect cytologique des cellules néoplasiques; cette distinction est donc uniquement basée sur la morphologie et sur les caractères de la cellule considérée dans sa tendance évolutive.

1. L'aspect cylindromateux est également revêtu par certains épithéliomas rares d'origine sudoripare.

Signes. — Le début du cancer dorso-nasal est en général marqué par une petite élevure, par un petit bouton qui grossit d'abord très lentement, en soulevant l'épiderme; puis, soit spontanément, soit à la suite d'un léger traumatisme, souvent parce que le sujet se gratte, l'ulcération se produit. Dès ce moment, le mal progresse et cette petite tumeur ulcérée saigne au moindre contact; l'ulcération est d'ailleurs presque toujours recouverte d'une croûte noire adhérente. La tumeur grossit, l'ulcération s'agrandit et le cancer se propage latéralement sur les deux versants de la pyramide nasale; en outre, ce qui est plus grave, il gagne le lobule et surtout la racine du nez. Cette propagation vers le haut est la plus redoutable, car elle menace vite l'angle interne des yeux et rend l'extirpation du cancer impossible (*fig.* 7).

Le néoplasme évolue, non seulement en surface mais en profondeur; il attaque l'arête osseuse du nez, envahit les os propres et perfore la narine.

L'envahissement ganglionnaire est généralement discret et assez tardif, mais il est fatal si le cancer n'est pas extirpé précocement.

S'il est permis de conclure du fœtus à l'homme, comme le font les anatomistes, les lymphatiques des téguments du nez forment trois groupes afférents aux ganglions parotidiens et sous-maxillaires; il faut donc suspecter les ganglions dans le cas de cancer dorso-nasal.

Diagnostic. — Le cancer cutané dorso-nasal est généralement facile à reconnaître; il est pris au début pour une lésion banale sans importance; dès qu'il est ulcéré il se recouvre d'une croûte noirâtre et l'entourage du malade attribue la reproduction continuelle de cette croûte aux grattages incessants dont le patient taquine sa lésion. Rien ne peut simuler cette petite tumeur ulcérée et tout clinicien averti doit, dès cette période de début, en prévoir la gravité future.

Traitement. — J'envisagerai ici seulement le traitement chirurgical des petits cancers cutanés, dorso-nasaux pris à

leur stade de début. On connaît aujourd'hui le résultat du traitement par les rayons X, ou par le radium. Si certaines formes d'épithéliomas baso-cellulaires régressent sous l'influence des rayons X ou du radium, les autres, et ce sont les plus fréquentes, non seulement ne sont pas améliorées, mais sont aggravées; on voit alors parfois l'ulcération se cicatriser, mais quelques mois plus tard, on assiste à une prolifération profonde et rapidement envahissante. Certains petits cancers irrités par les rayons prennent brusquement une allure aiguë et produisent en quelques semaines une ulcération qui détruit la face; la figure 7 en est un triste exemple. En général, lorsqu'un malade semblable vient consulter, il a déjà usé pendant des semaines et des mois du traitement par les rayons X et il a vu son mal s'aggraver. Alors qu'il eût été si simple de le guérir en quelques jours par une large excision de sa lésion débutante, toute exérèse chirurgicale reste impossible ou illusoire à ce stade avancé. Il faut abandonner ces malheureux à leur triste sort; ils sont hélas ! nombreux.

Si la méthode sanglante n'est qu'un pis aller dans le traitement du cancer, je considère néanmoins qu'aujourd'hui l'extirpation précoce et très large, au bistouri, des petits cancers cutanés reste encore la méthode de choix.

Traitement chirurgical. — Cette extirpation doit être pratiquée selon certaines règles, car elle doit être *large* et *esthétique*. L'incision qui me semble réaliser le mieux ces deux conditions est une incision elliptique transversale qui encadre largement la tumeur médio-nasale pour s'étendre en s'effilant sur les deux faces de la pyramide nasale. La peau est incisée dans toute son épaisseur et la tumeur extirpée en évitant tout contact avec sa surface toujours infectée.

Cette opération doit se pratiquer à l'anesthésie locale. Les bords de la perte de substance, qui paraît considérable, *sont largement décollés* puis réunis avec une soie fine par un surjet à point d'arrêt.

Le résultat esthétique de cette extirpation large est parfait,

surtout lorsque la tumeur est exactement médiane. La suture ne produit aucune traction sur l'angle interne des yeux, comme le fait souvent une excision de même superficie, mais dont le grand axe est vertical; la seule conséquence est un très léger redressement du lobule du nez qui d'ailleurs s'atténue progressivement.

Lorsque la tumeur est paramédiane, il est préférable pour obtenir une suture transversale symétrique, de sacrifier du côté sain le segment de peau correspondant à la partie malade.

Lors de l'extirpation très précoce de ces petits néoplasmes, il est inutile de pratiquer un curage ganglionnaire systématique, car l'adénopathie est cliniquement nulle; mais il est indispensable de revoir périodiquement ses opérés et de surveiller les régions ganglionnaires.

Quelques semaines après l'opération, la cicatrice linéaire transversale est presque invisible et le résultat esthétique est parfait.

LES KYSTES DE LA PARTIE ANTÉRIEURE
DU PLANCHER DU NEZ

Par le Dr A. **GIGNOUX** (de Lyon).

Nous voulons ici attirer l'attention sur une forme spéciale de kystes se développant dans la partie antérieure du plancher du nez et réalisant, par leur localisation et leur mode de développement, un type clinique bien défini. Ce sont des kystes complètement indépendants du système dentaire, mais dont l'origine est encore mal précisée. Ils ne paraissent avoir été jusqu'à présent que d'observation très peu fréquente, soit à cause de leur rareté réelle, soit du fait qu'ils aient pu échapper à l'attention des rhinologistes ou en imposer à un examen superficiel pour des kystes paradentaires à développement nasal.

En recueillant et en comparant les observations semblables à celles que nous publions ici, il est facile de se rendre compte

que l'on se trouve en présence de tumeurs bien déterminées, de symptomatologie et de localisation toujours identiques.

Les rhinologistes, qui ont eu l'occasion d'en rapporter des observations, sont d'ailleurs d'accord sur ce point; leurs avis ne diffèrent que sur l'origine de ces kystes, ce qui explique les noms variés sous lesquels ils les ont décrits: kystes par rétention glandulaire de l'entrée du nez (Chatellier, Kofler); kystes séro-muqueux de la partie antérieure des fosses nasales (Milligan, Knapp); kystes du plancher du nez de Brown Kelly; kystes des fissures faciales de Klestadt: kystes de l'entrée du nez consécutifs à des troubles de développement (Brüggemann).

Aussi, nous a-t-il paru intéressant de publier ces observations, les rapprochant de celles signalées jusqu'à présent, pour tâcher d'en tirer quelques conclusions sur la genèse de ces tumeurs.

Observation I. — Mlle F..., âgée de dix-sept ans, vient consulter pour de la gêne de la respiration nasale qui s'accompagne depuis quelque temps de troubles auditifs. Elle ne sait préciser le début de cette obstruction nasale et dit n'avoir jamais bien respiré du nez. Elle a subi, autrefois, une intervention adénoïdienne qui n'a d'ailleurs pas donné de résultat. A la rhinoscopie, le plancher de chaque fosse nasale présente une voussure qui se prolonge jusqu'au niveau de l'extrémité antérieure du cornet et rétrécit la narine; on se rend compte par la palpation sous la lèvre qu'il existe à cet endroit une tumeur kystique de la grosseur d'une forte noisette, paraissant indépendante du plan osseux et sans rapports avec le système dentaire, dont l'intégrité est d'ailleurs complète au niveau de la mâchoire supérieure. La déformation à cause de la bilatéralité et de l'exacte symétrie de deux kystes, a échappé à l'attention de la malade et de son entourage; il existe cependant un gonflement appréciable au niveau de l'attache de l'aile du nez. Le kyste gauche ponctionné donne issue à un liquide filant, jaune citrin, ne renfermant pas de paillettes de cholestérine.

Intervention sur le kyste droit par incision buccale dans le sillon gingivo-labial. Le kyste n'adhère ni à l'os ni à la peau. Dissection de la poche et excision du kyste qui a la dimension

d'une grosse noisette et se trouve situé exactement sous le plancher et à l'entrée des fosses nasales, se prolongeant jusqu'à l'extrémité antérieure du cornet inférieur.

Le kyste gauche qui s'est reproduit rapidement après la ponction est excisé de même, le mois suivant.

Examen histologique (Dr Bouchut). — Le fragment examiné est composé d'un tissu fibreux dense, tapissé d'un épithélium stratifié à cellules hautes. Cet épithélium pousse des prolongements en doigt de gant irréguliers, sinueux, dessinant des cavités très étroites et profondes dont les parois ont le même revêtement épithélial que la surface. Il est difficile de dire l'origine de ce kyste. Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agisse d'un kyste inflammatoire par oblitération d'un canal excréteur.

Obs. II. (Due à l'obligeance du Dr Aloin.) — Mme B..., âgée de trente et un ans, a toujours été gênée pour respirer par la fosse nasale droite depuis l'enfance et ne sait préciser le début de cette obstruction nasale. On constate à l'examen la présence d'une tumeur kystique occupant le plancher de la fosse nasale droite. Intervention par la voie buccale. Dissection et excision du kyste qui a le volume d'une noix et renferme un liquide filant et jaunâtre. Guérison.

Obs. III. — Il s'agit d'un homme, âgé de trente ans, qui présente un kyste de la fosse nasale droite semblable à ceux décrits dans les observations précédentes. Nous l'avons ponctionné pour en reconnaître la nature mais n'avons pas eu l'occasion d'en exciser la poche.

Il s'agit donc, dans ces trois observations, de kystes tout à fait semblables par leur localisation et leur mode de développement, complètement indépendants du système dentaire, situés exactement à la partie antérieure du plancher nasal et s'étendant jusqu'au niveau de l'extrémité antérieure du cornet inférieur.

La plupart des traités ne font aucune mention de l'existence de ces kystes. Les publications se rapportant à ce sujet sont toutes de langue anglaise ou allemande sauf celle de Chatellier de 1892, et il semble que l'attention des rhinologistes français n'ait pas été attirée, soit sur la présence de ces tumeurs, soit sur le problème de leur origine.

C'est dans l'*Anatomie des fosses nasales*, de Zuckerkandl (1882) que l'on trouve signalé brièvement pour la première fois l'existence d'un de ces kystes. Cet auteur dit n'avoir trouvé qu'une fois, au cours de ses recherches anatomiques, un kyste, gros comme une noix, situé dans la muqueuse nasale à la partie inférieure de l'entrée du nez et contenant un liquide muqueux.

C'est ensuite Chatellier, en 1892, qui publie dans les *Archives de Laryngologie* deux cas de kystes de la partie antérieure des fosses nasales, qu'il qualifie de kystes par rétention glandulaire : il s'agissait de tumeurs kystiques du volume d'une amande, formant à l'extérieur une voussure très visible en dessous de la narine, et, à l'examen rhinoscopique, faisant saillie sur la face interne de l'aile du nez, comblant le vestibule et se prolongeant jusqu'à l'extrémité antérieure du cornet inférieur; ces kystes donnèrent issue, après la ponction, à un liquide jaunâtre et furent traités par la cautérisation de la poche.

En 1894, Knapp présente à la section de laryngologie de l'Académie de médecine de New-York une observation analogue de kyste séro-muqueux de l'aile du nez dont il trouve l'origine obscure. Deux autres cas semblables de kystes de la partie antérieure du plancher du nez sont publiés la même année par Milligan et par Dunn. Ce dernier auteur considère la tumeur comme un kyste à rétention.

Dans son livre des *Maladies du nez*, Mac Bride signale le fait qu'il a rencontré à deux reprises des kystes du nez, développés aux dépens de la muqueuse juste au-dessous de l'extrémité antérieure du cornet inférieur et récidivant après la ponction : c'est d'ailleurs le seul traité de pathologie, avec celui tout récent de Partsch (*Handbuch d. Zahnkrankheiten*, 1919) où soit mentionnée l'existence de ces tumeurs kystiques. En 1898, Brown Kelly en rapporte trois nouvelles observations (*Journal of Laryngology*) et, le premier, il attire l'attention sur le type clinique qui se retrouve aussi bien dans ses observations personnelles que dans les cas publiés antérieure-

ment et qu'il a pu recueillir (12 cas). Il différencie nettement ces kystes des kystes dentaires et des kystes que l'on peut observer au niveau des polypes ou sur les cornets moyens. Au point de vue pathogénique, il pense à une formation par rétention d'origine glandulaire, tout en émettant pour la première fois l'hypothèse d'une origine embryologique, car il fait remarquer que le kyste se développe au point où se forme l'union de l'arc maxillaire avec le bourgeon médian qui formera les fosses nasales. A la section de laryngologie de la Société royale de médecine, en 1919, cet auteur revient à nouveau sur cette question, insistant sur la forme clinique spéciale constituée par ces kystes dont il rapporte sept nouvelles observations, et disant que c'est à tort que quelques auteurs les ont confondus avec des kystes dentaires provenant des incisives.

Depuis ces premières publications, on trouve encore dans la littérature étrangère quelques observations que vient de réunir Brüggemann (*Archives de Fränkel*, 1920). Celui-ci décrit ces tumeurs comme kystes de l'entrée du nez consécutifs à des troubles de développement; il insiste sur leur localisation très caractéristique sous l'aile du nez, leur indépendance du système dentaire et essaye de préciser leur origine, en recueillant les opinions diverses publiées jusqu'à présent. Il considère ces tumeurs comme relativement rares, puisqu'il n'a pu en recueillir dans la littérature que 52 cas.

Voici, d'après les descriptions presque identiques données dans toutes les observations, le tableau clinique que l'on peut tracer de ces kystes. Ils siègent dans le plancher du nez, à la partie antérieure des fosses nasales. Leur localisation exacte est donnée un peu différemment suivant les auteurs : Brown Kelly les situe à la partie antérieure du plancher du nez au lieu de passage entre la peau et la muqueuse du vestibule. D'après Hellat, ils siègent devant la partie antérieure du cornet inférieur. Blumenthal les place dans la paroi latérale du vestibule, sous le cornet inférieur, et Beck directement sous la partie antérieure du cornet inférieur.

Le kyste est en général unilatéral et unique. Halle et Killian ont observé cependant des kystes doubles. Nous n'avons trouvé qu'une seule observation rapportée par Kofler en 1913, où, comme dans notre observation personnelle I, soit signalée la présence d'un kyste dans chaque fosse nasale. Dans ce cas-là, observé chez une femme de trente-sept ans, les deux kystes symétriques, de la grosseur d'une noix, occupaient une sorte de dépression osseuse, de telle sorte que, dit Kofler, la portion intermédiaire de l'os maxillaire s'avançait entre ces deux dépressions comme un septum de 1 centimètre de haut.

Il est un fait très curieux à signaler, c'est que, jusqu'à présent, ces kystes ont presque toujours été observés chez des femmes d'âge adulte. Il n'y a que deux observations où ils aient été signalés chez des hommes : un cas de Beck, chez un homme de trente-cinq ans, et une de nos observations personnelles.

Le début de l'affection est, en général, impossible à préciser. Le plus souvent, le malade ne sait pas à quelle époque s'est développée la tumeur et le premier symptôme qui ait attiré son attention est l'obstruction nasale. Le kyste évolue sans douleurs, insidieusement, et ce n'est que s'il s'enflamme qu'il provoque des phénomènes douloureux; ceux-ci peuvent alors coïncider avec une rapide augmentation de volume de la tumeur, comme le fait est signalé dans quelques observations de Brown Kelly. On peut voir aussi des poussées inflammatoires dans un sac fistulisé. Le kyste en grossissant se développe sous la narine, à la partie antérieure du plancher du nez, mobile sur le maxillaire, sans connexion avec l'os et le système dentaire. Dans la plupart des observations, la tumeur est signalée comme atteignant le volume d'une noisette, mais sa grosseur peut varier de celle d'un pois à celle d'une mandarine (Partsch). Quand le kyste est assez volumineux, il donne une légère défiguration et surtout de l'obstruction de la fosse nasale correspondante : c'est un de ces deux symptômes qui révèle au malade la présence de la

tumeur. On peut quelquefois voir se produire l'inflammation et la suppuration du kyste qui peut en imposer alors pour un abcès encapsulé (Trétrôp, Blumenthal). C'est probablement un fait de ce genre qu'a décrit Lacoarret en 1894 sous le nom d'abcès à répétition du plancher des fosses nasales. Le kyste peut se fistuliser et le plus souvent la fistule conduit dans le nez (Halle, Kofler).

Le contenu du kyste est décrit par tous les auteurs de façon identique, comme ayant l'aspect d'un liquide citrin ou jaune d'or, filant et muqueux, ne renfermant jamais de paillettes de cholestérine, comme le liquide des kystes dentaires. La paroi du kyste est assez mince, et il est fréquent qu'elle se déchire à la dissection surtout au niveau de la muqueuse nasale, à laquelle elle est assez adhérente. L'examen histologique de cette paroi n'a été pratiqué que par un petit nombre d'auteurs, qui ne donnent pas d'ailleurs des conclusions identiques : c'est à cela peut-être qu'il faut attribuer les divergences d'opinion sur la pathogénie de ces tumeurs. Dans notre observation, la membrane kystique est tapissée d'un épithélium stratifié à cellules hautes. Brüggemann fait mention d'un épithélium cylindrique cilié à deux rangées cellulaires. Kofler, en 1916, dans un premier examen, trouve un épithélium cylindrique sans bordure ciliée, mais, en 1919, dans une nouvelle observation, il constate des reliquats d'épithélium cilié. La présence de cellules caliciformes a été aussi mise en évidence dans quelques cas (Klestadt, Partsch), comme cela se voit dans la portion non olfactive de la pituitaire. De plus, tandis que Brüggemann constate un épithélium à deux rangées de cellules, dans les examens de Beck et Brown Kelly, cet épithélium est constitué de plusieurs assises cellulaires.

Si l'on connaît l'existence possible de ces tumeurs, le diagnostic n'en doit présenter aucune difficulté. A vrai dire, comme ces kystes sont indolores, ils ne sont reconnus en général que lorsque le malade, gêné par leur volume, vient en demander l'ablation, et leur phase de début passe inaperçue. Ils peuvent en imposer à première vue pour des kystes

paradentaires, mais il est facile de se rendre compte qu'ils n'ont aucune connexion avec les dents et qu'ils n'ont pas d'enveloppe osseuse; dans les cas douteux, d'ailleurs, l'examen histologique fera toujours reconnaître les kystes d'origine dentaire à leur épithélium du type malpighien plus ou moins modifié dans le sens adamantin. Il est probable que si l'attention des rhinologistes était attirée du côté de la présence de ces kystes du plancher du nez, ils seraient d'observation plus fréquente, car comment expliquer autrement que certains auteurs en aient observé un assez grand nombre de cas : Halle, 4; Kofler, 7, et Brown Kelly, 10.

Le traitement de ces tumeurs consiste à en faire l'ablation par le sillon gingivo-labial. Le kyste traité par simple ponction récidive en général; quelques auteurs ont proposé, pour éviter cette récidive, de faire après ponction, soit une injection de liquide caustique, soit une application de galvanocautère à l'intérieur de la poche (Chatellier); mais seule l'excision du sac amène la guérison certaine. Il ne faut pas, comme le propose Knapp, aborder le kyste par une incision externe le long de la base de l'aile du nez; il est préférable d'éviter la cicatrice en utilisant la voie buccale et l'incision de la rhinotomie sous-labiale de Rouge. La poche kystique sera disséquée et enlevée, autant que possible, en totalité.

L'origine de ces kystes a été très discutée. Tout d'abord, leur pathogénie est restée obscure pour les auteurs qui en ont rapporté les premières observations (Knapp, Milligan). Chatellier les décrit comme kystes à rétention glandulaire de l'entrée du nez. C'est l'opinion émise aussi par Dunn et ensuite par Brown Kelly, qui le premier a étudié les conditions du développement anatomique de ces tumeurs : en faisant des coupes de la région, on remarque, dit-il, à la partie intermédiaire, entre la peau et la muqueuse, des amas glandulaires nettement groupés et entourés de tissu fibreux, d'où s'échappent de longs conduits sur lesquels on trouve parfois des dilatations simili-kystiques : c'est à ce niveau que se développent les kystes, ce qui est une présomption en faveur de

leur origine glandulaire, et permet de les considérer comme des formations par rétention. A la Société royale de médecine, en 1919, Brown Kelly paraît se rattacher toujours à cette théorie, qui a été soutenue aussi récemment par Kofler et par Claus. On trouve sur le plancher du nez de nombreuses glandes muqueuses, et théoriquement, la présence de kystes à rétention glandulaire est bien admissible; mais comment expliquer qu'ils soient toujours localisés à un siège déterminé. Les examens histologiques de Brüggemann, constatant la présence d'un épithélium cylindrique cilié dans la paroi kystique, plaident également contre la théorie soutenue par Brown Kelly et Kofler.

En 1895, Bobone a décrit comme périchondrite séreuse de l'aile du nez, un cas de kyste du plancher du nez, qu'il rapproche d'ailleurs cliniquement des observations publiées antérieurement par Chatellier. Il attribue à ce kyste une origine analogue à celle de l'affection observée au niveau du pavillon de l'oreille par Hartmann et décrite ensuite par Grazzi, Bing et Gradenigo comme périchondrite séreuse du pavillon, avec cette différence que, pour le kyste nasal, on ne peut invoquer une origine traumatique. Bobone admet comme cause de la périchondrite, des troubles trophiques vasomoteurs.

Les auteurs allemands attribuent à ces kystes une origine embryologique et les considèrent comme consécutifs à des troubles de développement; mais leurs opinions diffèrent quant à l'organe aux dépens duquel ils prennent naissance. Pour Grünwald, ils proviennent du canal naso-palatin. Chez un grand nombre de mammifères, il existe au niveau du conduit palatin antérieur un véritable canal (canal incisif ou de Stenson) à travers lequel la muqueuse des fosses nasales se continue avec la muqueuse palatine. Chez l'homme, les deux cavités nasale et buccale sont également en communication jusqu'à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine; mais, à partir de ce moment, le conduit naso-palatin se rétrécit peu à peu et s'oblitère complètement : ce n'est qu'ex-

ceptionnellement chez le fœtus à terme que le canal est perméable (Testut). Grünwald ayant constaté chez un malade la présence d'une petite tumeur kystique localisée de façon précise à la terminaison du canal de Stenson, en déduit que c'est aux dépens de celui-ci qu'a dû se développer le kyste. A vrai dire, cette hypothèse avait déjà été émise en 1898 par Wyatt Wingrave qui, à la Société anglaise de laryngologie, à propos de la communication de Brown Kelly, avait parlé de la possibilité de développement de kystes aux dépens, soit du canal de Stenson, soit de l'organe de Jacobson. On sait que l'organe de Jacobson, très développé chez les animaux, est représenté chez l'homme par une formation rudimentaire, le tube de Ruysch, dont on remarque l'ouverture sous l'aspect d'un petit orifice circulaire à la partie antérieure et inférieure de la cloison. Mais on peut objecter à l'hypothèse de Wyatt Wingrave que le kyste ne répond pas comme siège à l'organe de Jacobson, car il est situé non pas dans la cloison, mais sous le plancher du nez.

En 1913, Klestadt a soutenu que ces kystes provenaient de troubles de développement au niveau des fissures de la face. Il les désigne sous le nom de « gesichtsspaltenzysten ». Leur lieu de développement correspond au point de soudure des deux arcs maxillaires supérieurs et du bourgeon médian qui formera les fosses nasales et l'os incisif. Halle et Killian et récemment Partsch ont soutenu cette opinion.

Pour Grosser, l'origine de ces kystes doit se trouver dans la « glandula nasalis lateralis » de Stenson, que cet auteur avait décrite comme pouvant exister chez l'homme de façon tout à fait rudimentaire. Chez les animaux, les glandes de Stenson ont un canal excréteur assez long qui débouche immédiatement derrière le vestibule à la terminaison du cornet ou même en avant de lui. Grosser a trouvé que chez l'embryon humain, au point d'embouchure du conduit, peut se développer de façon typique un petit canal rudimentaire : c'est aux dépens de cet organe que le kyste se développerait.

Enfin Brüggemann, en 1920, attribue la genèse de ces

kystes à des troubles de développement de la portion terminale du canal lacrymal. Cette hypothèse est basée sur les intéressantes recherches faites ces dernières années par Tuffers et Peters sur le développement de la portion antérieure du canal lacrymal. Ces auteurs ont démontré que l'embouchure nasale de ce canal peut, suivant les espèces animales, avoir deux localisations différentes, plus ou moins proches de l'ouverture des narines. Chez quelques animaux, on peut voir les deux ouvertures exister, ou bien exister seule l'ouverture postérieure, et alors la portion intermédiaire du canal est plus ou moins rudimentaire, soit existant à l'état de conduit ou de simple rainure, soit ne présentant même aucun développement. Chez l'homme on trouve l'ouverture du canal lacrymal sous le cornet inférieur, plus ou moins éloigné du plancher du nez, et, d'après Tuffers, il n'y a aucun doute qu'il s'agisse de l'ouverture postérieure du canal, tandis que l'ouverture antérieure au niveau du vestibule ne s'est pas développée. Les kystes proviendraient de cette portion non développée du canal lacrymal. Les examens histologiques de Brüggemann confirmeraient cette manière de voir, car ils auraïent fait constater la présence du même épithélium que celui du canal lacrymal.

Il est bien difficile de savoir quelle est la part de vérité de chacune de ces théories, mais à notre avis, l'hypothèse de l'origine embryologique est la plus vraisemblable. La localisation toujours identique et le mode de développement de ces tumeurs ne sont pas en faveur de l'existence de kystes à rétention glandulaire. L'évolution de ceux-ci ne se ferait pas de façon aussi insidieuse sans que le plus souvent le malade puisse préciser le début de l'affection, comme nous l'avons noté dans nos observations personnelles. Il est encore un argument que l'on peut invoquer pour la théorie de l'origine embryologique : c'est la bilatéralité et la symétrie des tumeurs signalées dans notre première observation. Les deux kystes, dans ce cas-là, avaient dû se développer de façon identique et à la même époque, si bien que la malade ne s'était jamais

rendu compte de la légère défiguration qu'ils produisaient. Cette similitude d'évolution des deux tumeurs ne s'expliquerait pas s'il s'agissait de kystes inflammatoires formés par oblitération d'un canal excréteur glandulaire, mais elle se comprend aisément avec l'hypothèse de kystes d'origine embryologique développés dans chaque fosse nasale aux dépens du même organe. Quant aux examens microscopiques mentionnés dans quelques observations, peut-on en tirer quelques déductions? Ces constatations histologiques sont peu nombreuses, et souvent contradictoires, parfois même dans les résultats donnés par le même auteur (Kofler). Ceci n'est pas en faveur des kystes glandulaires, mais peut s'expliquer avec des kystes d'origine embryologique provenant de l'évolution différente de tissus troublés dans leur développement. Entre les diverses hypothèses émises jusqu'à présent, il semble que ce soient celles de Klestadt et de Brüggemann qui répondent le mieux dans nos observations personnelles à la localisation exacte des tumeurs.

Il est à souhaiter, et c'est le but de notre article, que l'attention des rhinologistes soit attirée davantage vers la présence de ces kystes. Il est probable alors qu'ils deviendront d'observation plus fréquente et que de nouvelles recherches sur leur mode de développement et leur constitution histologique permettront d'élucider le problème de leur origine.

LE DÉGAGEMENT ET L'ABLATION
DU PÔLE SUPÉRIEUR DE L'AMYGDALE, TEMPS INDISPENSABLE DE L'AMYGDALOTOMIE MAXIMA

Par le Dr P. CAZEJUST,
Moniteur de clinique O.-R.-L. à la Faculté de Montpellier.

L'amygdale palatine, comme se plaît à le dire le professeur Moure, n'est pas une tumeur maligne. On ne doit pas la traiter comme telle. Les divers procédés d'amygdalectomie — bien mal dénommés puisque aucun ne peut prétendre à supprimer

la totalité des follicules contenus dans la capsule — ne sont pas, à notre avis, recommandables. Aucune indication impérieuse ne nécessite l'exentération complète de la glande. A l'amygdalectomie, américaine ou non, nous préférons une suppression raisonnable et judicieuse du tissu lymphoïde.

Il est, cependant, une portion de la tonsille dont l'importance pathologique est indéniable. Nous voulons parler du pôle supérieur. C'est vers lui, surtout, que l'amygdalotomie doit être étendue. Insister sur la nécessité de supprimer ce pôle et faire connaître un moyen facile de le désenclaver lorsqu'il est intravélique, seront les deux buts de cette courte note.

Les muscles glosso-staphylin et pharyngo-staphylin délimitent chez la plupart des sujets, au-dessus de l'amygdale palatine et dans l'épaisseur du voile, un diverticule très variable dans ses dimensions. Ce diverticule qui coiffe la loge amygdalienne est un reste de ce que His a appelé le sinus tonsillaire (tonsillenbucht), excavation creusée dans le voile de l'embryon aux dépens de la deuxième fente branchiale, et qui persiste à l'état d'intégrité jusqu'au quatrième mois de la vie intra-utérine, époque à laquelle apparaissent l'ébauche amygdalienne et le repli triangulaire.

Il semble que la découverte de ce diverticule ait été l'œuvre de Tourtual (*Nouvelles recherches sur la structure du pharynx de l'homme*, 1846). Il s'agissait, dans ce premier cas, d'une vaste excavation intravélique, tapissée de tissu lymphoïde; ce qui fit supposer à l'auteur allemand l'existence d'une amygdale accessoire, véritable anomalie.

Le sinus de Tourtual est une rareté. Mais, sous une forme plus réduite, ramené à de plus faibles dimensions, le diverticule sus-amygdalien intravélique est d'observation courante.

Depuis Sappey, qui, en signalant son existence normale, l'appelait « excavation sus-amygdalienne », on lui a donné bien des noms : fossa supra tonsillaris (His-Paterson); recessus palatin (Killian); fossette sus-amygdalienne (Charpy). Terminologie abondante et qui prête à la confusion. Comme

l'a dit Escat, c'est le terme de recessus palatin qu'il faut employer, parce qu'il peut s'appliquer à toutes les formes d'excavation sus-amygdalienne et qu'il implique bien l'idée d'une loge musculaire creusée dans le voile, alors que le terme de sinus de Tourtual ne désigne qu'une vaste crypte lymphoïde et que le terme de fossette sus-amygdalienne est insuffisant.

Le recessus palatin, donc, lorsqu'il existe, loge le pôle supérieur de l'amygdale. Il faut entendre par là la portion de tonsille comprise au-dessus d'un plan horizontal passant par l'extrémité supérieure de « l'interstitium interarcuarium » de Luschka, c'est-à-dire par l'extrémité supérieure de l'espace libre déterminé par l'écartement des piliers. Ce point, qui marque l'union des fibres du pharyngo et du glosso-staphylin, peut être plus ou moins caché par le pli supratonsillaire (margo semi-lunaris de Killian).

Ce pôle supérieur de l'amygdale est, dans la plupart des cas, un pôle *conglobé*, qui s'enfonce plus ou moins à l'intérieur du recessus palatin. On peut alors, s'il n'a pas d'adhérences avec le pli supratonsillaire, l'extérioriser hors du recessus en tirant sur la portion centrale de l'amygdale. Suivant l'expression de Botey, il se décapuchonne.

Mais, dans d'autres cas tout aussi fréquents, ce pôle supérieur compact n'existe pas. Il est remplacé par de petits amas de tissu amygdalien, plus ou moins cryptiques, qui tapissent le recessus palatin. Il s'agit, alors, d'un pôle supérieur *utriculé*.

Entre ces deux formes extrêmes de pôle conglobé et de pôle utriculé, il y a tous les aspects intermédiaires adaptés aux dimensions du recessus palatin, sans que pour cela le développement du tissu lymphoïde soit fonction directe du développement du recessus.

Le recessus palatin est cathétérisable par l'oro-pharynx. Il communique en effet avec lui par un orifice plus ou moins étroit situé à la partie supérieure de l'arche formée par les piliers. Nous proposons de donner à cet orifice de communication le nom de *hiatus vélo-tonsillaire* Il affecte la forme

d'une fente semi-lunaire allongée d'avant en arrière, à concavité inférieure, et il peut être oblitéré par le pli supratonsillaire, suivant que ce pli descend plus ou moins bas, à la manière d'un rideau, sur la face libre, pharyngienne, de l'amygdale. Cette oblitération de l'orifice du recessus palatin par la margo semi-lunaris n'est que virtuelle si cette dernière est libre et non adhérente à l'amygdale. Dans la plupart des cas, elle est effective, totale ou partielle, du fait de nombreuses adhérences. Les mêmes adhérences peuvent exister au niveau de l'hiatus proprement dit entre le voile du palais et l'amygdale. Elles divisent l'orifice unique en un plus ou moins grand nombre de petits pertuis cathétérisables. Il est difficile de dire l'origine de ces adhérences ou, comme l'a dit Arsimoles, de déterminer leur valeur étiologique. Toutes les inflammations de l'amygdale, aiguës ou chroniques, tous les phlegmons ou abcès périamygdaliens en sont autant de causes déterminantes entre lesquelles on ne peut faire le départ.

Quoi qu'il en soit, l'hiatus vélo-tonsillaire ne doit pas être confondu avec ce que Killian a appelé le « hile » de l'amygdale, dépression utriculée qui est l'aboutissant de trois ou quatre petits canaux cryptiques et qui se trouve au-dessous de l'hiatus proprement dit.

De la constitution anatomique du recessus palatin découle toute la pathologie du pôle supérieur de l'amygdale, qu'il renferme. On comprend que la vaste crypte constituée par le recessus soit soumise à toute une pathologie spéciale, susamygdalienne si l'on peut dire. Dans pareille cavité close, véritable nid à microbes, que l'on assimile avec juste raison à l'appendice, les germes subissent infailliblement la loi de l'exaltation. Toutes les inflammations aiguës de l'amygdale trouvent là les pires causes favorisant la chronicité. Chacun sait que les amygdalites cryptiques, lacunaires ou caséeuses, sont le lot des amygdales étroitement enchatonnées entre les piliers et les replis. Ce qui est vrai pour la portion libre de la tonsille, le sera bien plus encore pour son pôle supérieur em-

prisonné dans le recessus palatin. Tant que la soupape de sûreté constituée par l'hiatus vélo-tonsillaire fonctionnera (ou que le drainage pourra se faire, par suite d'une disposition heureuse, par le hile à l'étage immédiatement inférieur), les complications intravéliques se réduiront à peu de chose; mais lorsque le vase clos sera réalisé, le pôle supérieur de l'amygdale deviendra le point de départ de phlegmasies à répétition, tandis que s'accumuleront dans le recessus palatin des amas caséeux plus ou moins volumineux, des empyèmes de toutes origines, des calculs.

L'importance pathologique de la portion supérieure de l'amygdale, et surtout de sa portion intravélique, ne fait plus aucun doute depuis les travaux de Paterson, d'Arsimoles et d'Escat, auxquels nous renvoyons pour l'étude détaillée de ses méfaits. Aussi bien, sont-ils nombreux ceux qui — tant en Europe qu'en Amérique — ont insisté sur la nécessité de supprimer le plus possible d'amygdale vers le haut; le pôle inférieur de la tonsille étant — malgré la présence de la fossette antéro-inférieure — d'importance bien moindre.

Qu'a-t-on fait — ou proposé de faire — pour dégager et abraser le pôle supérieur amygdalien intravélique? — Nous avons parcouru la littérature laryngologique de ces vingt dernières années et nous n'avons trouvé qu'un seul procédé, digne de ce nom, qui vaille la peine d'être retenu : c'est celui que Ricardo Botey a décrit au Congrès international de Paris, en 1900. Les autres descriptions sont toutes très vagues. Il ne s'agit, dans la plupart, que de désinsertion des adhérences supérieures avec un crochet, exactement comme il est toujours fait pour les adhérences antérieures ou postérieures dans l'amygdalotomie classique, ou de la section du repli semi-lunaire, comme l'a fait Raoult (*Soc. franç. d'O.-R.-L.*, 1902) avec un petit couteau boutonné.

A la rigueur, si on a affaire à une amygdale bien conglobée, complètement libre ou très peu adhérente, surmontée d'un pôle supérieur plus ou moins enfoncé à l'intérieur du recessus

palatin, mais libre, on peut — en s'aidant du crochet de Ruault pour détruire les adhérences au niveau de l'hiatus vélo-tonsillaire — désenclaver le pôle supérieur en attirant fortement l'amygdale en dedans avec une pince *ad hoc*, avant de la sectionner par n'importe quel procédé. Mais nous ne voyons pas bien comment Barajas a pu faire exécuter à la tonsille cette « révérence amygdalienne » dont il parle, en la désinsérant simplement avec un crochet de Ruault. Il ne peut s'agir, en l'espèce, que de cas favorables à pôle supérieur visible, libre dans une loge amygdalienne surmontée d'un recessus palatin extrêmement réduit.

Botey a ainsi décrit son procédé : « J'introduis de bas en haut un petit crochet coupant dans les angles antérieur et postérieur de l'ouverture de la fossette, je l'enfonce verticalement entre l'amygdale et le pilier antérieur, puis entre celle-ci et le pilier postérieur, et je coupe de dehors en dedans la portion du voile du palais qui cache l'extrémité de la glande comprise alors entre deux incisions de 1 centimètre à peu près de longueur. Prenant alors cette extrémité de l'amygdale avec les pinces à griffes, je l'attire en dedans en réunissant les deux incisions verticales par une horizontale et coupe transversalement le voile soulevé par le pôle supérieur de la glande, à quelques millimètres au-dessus de la margo semi-lunaris. Je sépare alors de haut en bas et peu à peu le pôle supérieur de la tonsille des parois supérieure, externe et latérales de la fossette et des piliers avec des petits ciseaux courbes et j'en libère, comme je peux, la plus grande partie. »

Nous dirons tout à l'heure ce que nous pensons de ce procédé. Si nous l'avons rapporté *in extenso*, c'est à seules fins de le mettre en parallèle et de bien le différencier du procédé que nous allons décrire. Ce dernier, imaginé par notre maître, le professeur Mouret, est employé depuis longtemps déjà, d'une manière systématique, dans sa clinique. Sa simplicité, sa rapidité d'exécution sont telles, ses résultats sont si parfaits qu'il nous a paru être le procédé idéal pour dégager le pôle supérieur de l'amygdale.

1° *Anesthésie.* — Elle n'est pas indispensable, mais facilite les manœuvres opératoires. Nous rejetons l'anesthésie générale. Le badigeonnage de l'oro-pharynx à la cocaïne-adrénaline est amplement suffisant. Facilement accepté par le patient adulte, il se pratique sans trop de difficultés, avec un peu de doigté, chez l'enfant qu'il apprivoise, si l'on peut dire. Ce badigeonnage se fait avec un porte-coton légèrement recourbé à son extrémité et finement monté.

On portera d'abord l'anesthésique sur les surfaces saillantes, luette, voile du palais, piliers, base de la langue. On pénétrera ensuite progressivement entre l'amygdale, d'une part, les piliers et les replis, d'autre part. Ce temps de l'anesthésie permet de se rendre compte de l'existence et de la valeur des adhérences. On terminera en cathétérisant, avec le porte-coton, le recessus palatin par l'hiatus vélo-tonsillaire. On refait ce cathétérisme à plusieurs reprises. On est ainsi fixé sur les dimensions de la cavité sus-amygdalienne à ouvrir.

2° *Technique proprement dite.* — Nous passons rapidement sur la libération des faces antérieure et postérieure de l'amygdale. Ce temps s'exécutera *ad libitum* suivant la technique que chacun a l'habitude d'employer. Immédiatement après, on passe au dégagement du pôle supérieur, ou, pour mieux dire, à l'ouverture du recessus palatin.

Pour ce faire, on insinue dans l'hiatus vélo-tonsillaire le crochet de Ruault, sa pointe étant dirigée vers le haut et sa concavité épousant la courbure du voile. Lorsque la pointe du crochet a bien pénétré dans le recessus, on fait exécuter à l'instrument un mouvement de bascule tel que sa pointe soulève l'extrémité supérieure de la paroi buccale de la cavité intravélique. A ce moment on transfixe cette paroi et on la déchire de haut en bas suivant une ligne unissant l'extrémité supérieure de l'interstitium inter-arcuarium à la base de la luette. La transfixion effectuée, on dissocie ainsi d'un seul coup les fibres musculaires jusqu'à l'hiatus vélo-tonsillaire. Tous ces temps doivent s'exécuter très rapidement, en deux ou trois secondes.

L'ouverture du recessus peut être aussi rapidement faite avec un Struycken coudé. D'un coup de pince, on dissocie les fibres du pharyngo-staphylin de celles du glosso-staphylin.

On est tout de suite frappé de l'écartement que prennent immédiatement les lèvres de l'incision. Cela est sans doute dû aux tractions antagonistes qu'exercent les piliers sur les fibres musculaires du voile. Le pôle supérieur de l'amygdale apparaît alors : conglobé ou utriculé. Dans le premier cas, il bascule et c'est alors vraiment une « révérence amygdalienne ». Cet abaissement de la tonsille est tout à fait caractéristique.

Quoi qu'il en soit, utriculé ou conglobé, le pôle supérieur est bien à découvert. Il ne reste plus qu'à l'enlever, en même temps que toute la portion d'amygdale que l'on jugera nécessaire de supprimer. Tous les procédés d'amygdalotomie ont des avantages et des inconvénients, le meilleur est celui dont on a coutume de se servir.

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, cette incision du voile du palais ne laisse après elle aucune cicatrice. L'ogive qui constitue le toit de la loge amygdalienne est largement ouverte et portée un peu plus haut qu'auparavant et c'est tout. Pareille disposition postopératoire se retrouve normalement chez bien des sujets qui n'ont pas de recessus palatin et dont les amygdales sont libres au milieu d'une vaste loge. Au point de vue fonctionnel, aucune dyslalie, même passagère, n'a été constatée.

Nous ne pensons pas que ce procédé puisse être assimilé à celui de Ricardo Botey. Ce dernier incise bien, mais seulement à quelques millimètres au-dessus de la margo semi-lunaris. Les adhérences qui peuvent oblitérer l'hiatus vélo-tonsillaire sont ainsi radicalement supprimées, et cette manœuvre lui permet, sans doute, de désenclaver (en tirant avec une pince à griffes) le pôle supérieur *conglobé*. Mais, dans les cas de pôle *utriculé*, adhérent aux parois profondes et hautes du recessus palatin, Botey laisse toute une portion de tonsille cachée que l'incision de Mouret, beaucoup plus longue, dégage toujours. En outre, les deux incisions parallèles, de

1 centimètre de long, que l'auteur espagnol fait contre le pilier antérieur et contre le pilier postérieur, exposent peut-être à des cicatrices et, partant, à des mécomptes au point de vue fonctionnel. Ces incisions latérales ne suivent pas, en effet, le sens des fibres musculaires convergentes des deux muscles qui constituent les piliers, alors que l'incision de Mouret, qui prolonge à sa pointe, sur sa ligne médiane, l'arc formé par les piliers, dissocie plutôt qu'elle n'incise les fibres du glosso et du pharyngo-staphylin.

En résumé : Au point de vue pathologique, le pôle supérieur de l'amygdale a une importance capitale. C'est au niveau de cette zone de la glande qu'est le danger. Ce danger s'accroît dans des proportions considérables lorsque le pôle supérieur est emprisonné dans le recessus palatin.

La suppression du pôle supérieur de l'amygdale est toujours indiquée dans les interventions tonsillaires lymphoclastiques. Nous rejetons l'amygdalectomie et proposons de nommer « amygdalotomie maxima » la section amygdalienne étendue jusques et y compris la portion intravélique de la glande.

La suppression du pôle supérieur ne peut se faire, dans la plupart des cas, sans l'ouverture du recessus palatin. Le procédé indiqué par Botey est insuffisant. Le procédé de Mouret, qui ouvre *largement* le recessus palatin, nous paraît être le procédé de choix, si nous en jugeons par sa simplicité de conception, sa rapidité d'exécution et les résultats — tant immédiats qu'éloignés — qu'il nous a donnés.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Oreilles.

THÉRAPEUTIQUE

Nouveau mode de traitement de l'ankylose des osselets et nouveau mode de vibro-massage, par le Dr J. MOLINIÉ (de Marseille).

Le traitement de l'ankylose des osselets doit s'inspirer des méthodes employées dans le traitement des ankyloses en général et utiliser en particulier les pratiques mécaniques connues sous le nom de tractions continues et massage vibratoire.

Nous avons réussi, ce qui à notre connaissance n'a point été encore réalisé, à transporter du domaine de la thérapeutique générale dans celui de la spécialité, les pratiques signalées plus haut, en les adaptant rigoureusement à leur objet.

Voici notre façon de procéder :

Au moyen d'une pince en acier à fermeture auto-statique, nous saisissons l'osselet (marteau, enclume ou étrier) qui doit faire l'objet du traitement; nous exerçons sur cette pince une traction continue au moyen d'un électro-aimant continu et nous lui imprimons des mouvements vibratoires au moyen d'un électro-aimant alternatif.

Dans un cas comme dans l'autre, l'intensité du courant sert à régler avec une rigoureuse précision l'action de la pince sur l'osselet.

Il est à remarquer qu'en utilisant pour le vibro-massage le courant alternatif usuel de 50 périodes, nous obtenons 100 alternances, soit 100 vibrations doubles à la seconde.

Par sa fréquence, ce mouvement est de l'ordre des vibrations sonores, si bien que dans ce mode de vibro-massage, l'excitant artificiel que nous employons est pour ainsi dire de même nature que l'excitant physiologique. C'est en quelque sorte du son employé comme force dans une direction et en vue d'un objet déterminé.

Il y a intérêt à avoir des alternateurs de vitesse variable, correspondant à divers degrés de l'échelle tonale et réalisant des mouvements d'amplitude variable.

Pour les ankyloses fortes, on utilisera les mouvements lents

et au contraire, les mouvements rapides pour les cas légers. Selon la fréquence et l'intensité des vibrations on peut provoquer dans la chaine des osselets, comme cela se produit à l'état physiologique, des mouvements molaires ou moléculaires.

Nous ferons remarquer en terminant que cette méthode de vibro-massage par électro-aimantation discontinue ne se limite pas au traitement des lésions de l'oreille. Elle est susceptible d'un grand nombre d'applications dans la réalisation des mouvements d'ordre vibratoire.

En oto-rhino-laryngologie, elle sert à actionner des sondes nasales, tubaires, pharyngiennes, œsophagiennes, avec une fréquence et une commodité bien supérieure à celles obtenues par les moteurs à excentriques.

Mais son champ d'action est encore susceptible d'être étendu si l'on actionne les électro-aimants par la décharge des bobines électriques ou par les courants de haute fréquence.

Dans ce dernier cas, on obtient des oscillations correspondant comme fréquence aux vibrations lumineuses et pouvant servir au massage de l'appareil visuel. On peut espérer pouvoir agir sur le système nerveux par un moyen analogue, c'est-à-dire en produisant des vibrations mécaniques du même ordre que les vibrations de l'influx nerveux quand on sera parvenu à connaître et à reproduire la fréquence de ces dernières. (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, séance du 23 novembre 1920.)

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines aiguës

Forme : **lacunaire ulcéreuse aiguë, de Moure, ou cryptique ulcéreuse.**

Caractérisée par une ulcération cratériforme à fond grisâtre, creusée en plein tissu amygdalien sain et occupant presque toujours le pôle supérieur.

1° Déterger la surface ulcérée à l'aide d'un tampon d'ouate imprégné d'une solution de chlorure de zinc au 1/20 formulée comme suit :

Chlorure de zinc.....................	1 gramme.
Acide chlorhydrique................	1/2 goutte.
Eau stérilisée.......................	20 grammes.

Badigeonner assez énergiquement pour enlever autant que possible l'exsudat grisâtre qui tapisse le fond de l'ulcère.

A n'employer qu'une seule fois.

2° Prescrire le gargarisme suivant :

Perborate de soude	25 grammes.
Borate de soude	150 —

Mettre une petite cuillerée à café de cette poudre dans un demi-verre d'eau bouillie tiède que l'on édulcorera avec une cuillerée à café de glycérine neutre.

On pourra même rendre ce gargarisme plus agréable en y ajoutant quelques gouttes d'alcool de menthe ou de teinture d'eucalyptus.

Pendant les deux premiers jours, ce gargarisme sera employé toutes les trois heures, notamment chaque fois que le malade aura pris des aliments.

Les jours suivants il n'en sera fait usage qu'après les repas et pendant une semaine environ.

3° **Régime.** — S'abstenir de tout aliment irritant tels que : coquillages, poisson, conserves ou mets épicés.

Forme : **ulcéro-membraneuse** ou **fuso-spirillaire** (dite de **Vincent**).

Caractérisée par l'apparition d'enduit membraneux grisâtre à type diphtéroïde, d'aspect pulpeux et de forme irrégulière, occupant non seulement l'amygdale mais aussi les piliers antérieurs et une partie du voile. L'exsudat repose sur une surface rouge et enflammée. Cette angine coïncide souvent avec une stomatite de même nature siégeant sur la muqueuse jugale, sur le bord externe de la langue et sur la gencive en particulier, dans la région avoisinant la dent de sagesse.

L'haleine est fétide et l'état général mauvais.

TRAITEMENT LOCAL

1° Commencer par faire un grand lavage de la bouche à l'eau boro-oxygénée d'après la formule suivante :

Eau oxygénée à 12 volumes	1 partie.
Eau boratée à 5 p. 100.............	4 —

Pour faire ce lavage, on pourra employer soit le bock laveur ordinaire, soit de préférence l'injecteur Enéma.

2° Toucher les régions recouvertes d'enduit membraneux avec une solution glycérinée de néosalvarsan que l'on prépare ainsi :

Prendre une ampoule de 0,50 centigrammes de néosalsarvan, la vider dans un godet contenant environ 5 grammes d'eau; agiter pour obtenir une solution jaunâtre que l'on appliquera avec un pinceau d'ouate.

Ou bien encore, poser directement la poudre de néo sur les parties malades.

Il suffit, en général, de faire cette application une seule fois.

3° Dès le lendemain et jusqu'à la guérison complète, continuer les soins de propreté de la bouche au moyen de lavages qui seront faits trois fois par jour avec une solution alcaline, soit eau de Vichy-Célestins, soit en prescrivant :

Borate ou bicarbonate de soude.....	50	grammes.
Glycérine neutre....................	60	—
Eau stérilisée q. s..................	1000	—

Parfumer avec une cuillerée à café d'eau de Cologne.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Si l'on veut agir vite et bien, conseiller au malade de laisser fondre dans sa bouche, trois ou quatre fois par 24 heures, un comprimé de chlorate de potasse. Cette dose sera employée jusqu'à disparition de l'exsudat, c'est-à-dire pendant quatre ou cinq jours.

A partir de ce moment, le malade ne prendra plus que deux comprimés par 24 heures, pendant une semaine.

Régime. — Lait, laitages, œufs, eau de Vichy. S'abstenir de tout autre aliment jusqu'à l'entrée en convalescence.

Placer le malade dans un milieu sain et bien aéré.

NOUVELLES

Association amicale des Anciens Élèves de la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux

Assemblée générale du 15 janvier 1921

La séance est ouverte à dix-huit heures trente, sous la présidence de M. le Dr Brindel.

Sont présents : MM. Ardenne, Athané, Brindel, Canuyt,

Dupond, Got, Junca, Leduc, Portmann, de Bordeaux; Magnan, de Tours; Magne, de Bayonne; Richard, de Paris; Gilard, de Clermont-Ferrand; Martin, de La Rochelle; Rozier, de Pau; Levesque, de Nantes.

Après avoir expri é, au nom de tous, ses vives félicitations aux membres de l'Association décorés depuis la guerre, le Président donne lecture des lettres d'un certain nombre de collègues qui, ayant été empêchés de se rendre à cette réunion, y participent cependant de cœur.

Ce sont : MM. Antin, de Saint-Sébastien; de Belaustegui-goïtia, de Bilbao; de Mendonça, de Lisbonne; de March et Margens, de Barcelone; Raymond Beausoleil et Garrot, de Bordeaux; Daure, de Béziers; Fourcade, de Tarbes; Nepveu de Paris; Savin, de Poitiers; Rolland, de Rochefort; Trivas, de Nevers; Aka, de Périgueux.

M. Brindel fait ensuite un exposé du but de l'Association et le scrutin est ouvert sur les demandes de candidatures.

Sont élus à l'unanimité :

Membres titulaires : MM. Roger Beausoleil, Got, Hochwelker, Portmann, de Bordeaux; Kaufmann, d'Angers; Levesque, de Nantes; Fournier, de Marseille; Rozier, de Pau; Castay, de Cauterets; Nepveu, de Paris; Leissen, de Calais; Margens, de Barcelone; Magalhaës, de Porto, et Nomikos, d'Athènes.

Membres adhérents : MM. Dutech, de Luchon; Arlet; Duvignau, Lapouge, Retrouvey, Sassoon, assistants bénévoles de la clinique.

Le secrétaire général, M. Gèzes, ayant été mis au dernier moment, pour raison de santé, dans l'impossibilité de venir à Bordeaux, M. Junca fait le compte rendu financier.

M. Magnan, à ce sujet, propose l'addition à la cotisation normale d'une contribution supplémentaire destinée à constituer un fonds de réserve qui pourrait servir à la fondation d'un prix de l'Association des Anciens Élèves. Ce prix serait attribué au meilleur travail publié chaque année par un élève de la clinique.

Après discussion, cette question intéressante ayant paru mériter un examen plus approfondi, on décide d'en confier l'étude à une Commission de trois membres; sont désignés : MM. Magnan, Rozier et Portmann.

L'ordre du jour appelle l'élection pour trois ans du nouveau bureau, qui est ainsi constitué :

Président, M. Dupond, de Bordeaux;
Secrétaire général, M. Gilard, de Clermont-Ferrand;
Secrétaire, M. Beausoleil (Roger), de Bordeaux;
Trésorier, M. Junca, de Bordeaux.

Après adoption du *troisième samedi de janvier*, comme date fixe de l'Assemblée générale annuelle, la séance est levée.

Un banquet réunit ensuite les membres présents, anciens et nouveaux, autour du Maître. Au dessert, M. Moure, en termes émus, remercie très affectueusement l'Association de le convier tous les ans à cette véritable fête de famille. Il évoque en un rapide aperçu les débuts difficiles de l'Oto-rhino-laryngologie Bordelaise, constate avec fierté les résultats acquis et lève son verre à la prospérité de l'Association de ses Anciens Élèves et à l'intime union de tous ses membres.

* * *

The Journal of Laryngology and Otology.

Notre excellent confrère *The Journal of laryngology and otology* vient de se réorganiser à la suite du départ du Dr Dan MacKenzie qui, depuis neuf ans, en assumait la rédaction avec une très grande compétence.

Fondé par Morell MacKenzie et Norris Wolfenden en 1887, *The Journal of laryngology* ne traitait alors que de laryngologie et de rhinologie. En 1892, le Dr James Dundas Grant étendit les publications aux maladies de l'oreille et le nom « otology » fut ajouté au titre du journal. Depuis cette époque, *The Journal of laryngology* resta le grand périodique anglais de spécialité si particulièrement apprécié dans notre pays.

La nouvelle rédaction est composée des Drs Logan Turner et J.-S. Fraser. Le Dr Douglas Guthrie s'occupera de la Revue de la Presse et le Dr Irwin Moore sera le correspondant du journal à Londres.

C'est à la maison Oliver and Boyd Tweeddale Court, à Edinburgh, qu'est confiée l'édition de notre confrère anglais auquel nous adressons nos meilleurs vœux de bonne continuation.

NÉCROLOGIE

M. G. Escudey, qui assurait depuis de longues années les fonctions de gérant de la *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, vient d'être prématurément enlevé à l'affection des siens après une courte maladie.

Nous adressons à sa famille nos sentiments de vive et sympathique condoléance.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.



41e ANNÉE. N° 4. 28 FÉVRIER 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

PARALYSIE DE CINQ NERFS CRANIENS (VIIe, VIIIe, IXe, Xe, XIe) CONSÉCUTIVE A UN ANÉVRYSME DE LA RÉGION PÉTRO-MASTOÏDIENNE[1]

Par le Dr J. MOLINIÉ (de Marseille),
Oto-rhino-laryngologiste consultant du 15e Corps d'Armée.

OBSERVATION. — Mme C..., soixante-quatre ans, paysanne, ne présente dans ses antécédents héréditaires ou personnels aucune particularité digne d'intérêt.

Au point de vue auriculaire, a eu des écoulements d'oreille dans l'enfance.

A l'âge de trente ans, a subi l'ablation d'un polype de l'oreille gauche. Cette opération s'est accompagnée d'une hémorragie abondante.

Je vois la malade pour la première fois en 1898. Elle est atteinte d'otite moyenne suppurée chronique fétide de l'oreille gauche, avec fongosités et présence de matières cholestéatomateuses.

Après un traitement palliatif demeuré inefficace, je propose une cure radicale qui est pratiquée vers la fin de l'année 1898.

Les premiers temps de l'opération, c'est-à-dire la découverte des cavités antrale et tympanique, s'exécutent sans incident, mais, au cours du curettage de ces cavités, survient une hémorragie en nappe d'une abondance et d'une ténacité telles qu'il m'est impossible de pratiquer le nettoyage de l'oreille et des cavités annexes avec la minutie indispensable au succès thérapeutique.

L'opération amène néanmoins une diminution d'écoulement

1. La malade a été présentée au Comité médical des Bouches-du-Rhône (séance du 21 nov. 1920).

et une atténuation des phénomènes subjectifs; mais cette amélioration disparaît peu à peu.

En 1905, en présence de l'abondance de l'otorrhée et du retour des matières cholestéatomateuses, je tente une nouvelle cure radicale.

Au cours de cette opération, j'extrais des amas assez considérables de cholestéatome, mais ce déblaiement pratiqué, dès que je veux reprendre le curettage des parois osseuses, une hémorragie en nappe survient dont je ne peux discerner l'origine : son abondance est telle que le champ opératoire est submergé, et que l'opération doit rester inachevée.

L'hémorragie est maîtrisée par un tamponnement laissé à demeure pendant quelques jours.

La brèche rétro-auriculaire est maintenue ouverte. Les suites opératoires sont sans gravité mais l'écoulement auriculaire n'est pas tari.

Une année plus tard, la malade voit survenir une paralysie faciale complète qui n'a plus disparu depuis cette époque.

Pendant une quinzaine d'années, j'ai continué à observer cette malade et j'ai constaté que peu à peu les cavités auriculaires se comblaient et que, de la profondeur, surgissait vers la superficie une petite masse rouge foncé qui, lentement et progressivement, s'extériorisait.

Parallèlement au développement de cette tumeur, les troubles otorrhéiques avaient une tendance à disparaître.

Vers le mois de mai 1920, la malade voit survenir une hémorragie spontanée de son oreille. Son entourage la maîtrise par application de compresses très chaudes maintenues sur la région malade. Quelques jours plus tard, mêmes phénomènes et arrêt de l'hémorragie par application de compresses imbibées d'eau oxygénée.

Postérieurement à ces incidents, surviennent subitement les troubles suivants : d'abord une grande gêne à la déglutition et la sensation de corps étranger dans la gorge, puis une altération de la voix, et enfin, une certaine gêne dans les mouvements du bras, particulièrement dans le geste de mettre le bras sur la tête.

Le goût n'est, au dire de la malade, aucunement altéré, il n'est, en outre, survenu aucun trouble salivaire, aucun trouble respiratoire, mais cependant, suivant l'expression de la malade, des « battements au cœur ».

Etat actuel. — Au point de vue de l'oreille, on constate, à l'entrée du méat auditif, une tumeur rouge violacé légèrement

étalée, de consistance élastique. Par la brèche rétro-auriculaire qui ne s'est jamais fermée, fait hernie une tumeur globuleuse lisse, de couleur gris rougeâtre, de même consistance que celle du conduit.

Cette tumeur ne paraît pas animée de battements perceptibles à la vue ou au toucher. Mais si on la comprime, on sent des battements synchrones aux battements du pouls et qui deviennent visibles pendant l'expansion de la tumeur jusqu'au moment où elle a repris ses dimensions primitives.

Si nous envisageons les troubles paralytiques non par organes mais par territoire d'innervation, voici ce que nous constatons :

Les six premiers nerfs craniens n'ont aucune altération.

Facial. Ce nerf est paralysé entièrement; la commissure labiale est pendante et l'œil toujours grand ouvert.

Auditif. La surdité est complète, tant à la voix haute qu'aux diapasons aériens.

Le *Weber* est latéralisé du côté sain.

Le *Rinne* est négatif du côté malade, mais l'assourdissement de l'oreille saine fait disparaître la sensation sonore localisée dans l'oreille malade et démontre qu'il s'agit manifestement d'un *faux Rinne négatif.*

Les épreuves nystagmiques donnent les résultats suivants :

Rotation à droite, dix tours. Quelques secousses nystagmiques rares et de faible amplitude, frappant du côté gauche et d'une durée de 15 secondes environ.

Rotation à gauche, dix tours. Quelques secousses à peine perceptibles durant 10 secondes et frappant vers la droite.

Epreuve calorique. Faite seulement du côté droit, donne lieu à quelques secousses à peine marquées.

Il y a donc hypoesthésie très marquée du labyrinthe statique du côté sain.

Glosso-pharyngien. La malade n'accuse aucune altération du goût, cependant, lorsque l'on pose un grain de sel sur le côté gauche de la base de la langue, il ne provoque aucune sensation gustative; par contre, le goût du sel est immédiatement perçu dès que le grain de sel est appliqué du côté opposé.

Au point de vue de la motilité du pharynx, on constate, lorsque l'on provoque un mouvement nauséeux, que le côté gauche du pharynx se porte du côté droit. Ce mouvement de translation d'un côté à l'autre qui a été dénommé « mouvement de rideau » par Vernet, est très net et très manifeste. Rappelons qu'il est caractéristique de l'hémiplégie du constricteur supérieur du pharynx et résulte de la paralysie unilatérale du glosso-pharyngien.

Pneumo-gastrique. Les perturbations physiologiques résultant de la paralysie de ce nerf sont assez mal connues. On a parlé d'hyperesthésie ou d'hypoesthésie de la gorge, de troubles salivaires, tantôt sécheresse, tantôt hypersécrétion, quintes de toux, étouffements.

En réalité, en dehors de quelques quintes de toux et de « battements au cœur » suivant l'expression même de la malade, nous ne relevons aucun phénomène caractéristique. Le pouls est à 70.

Spinal. Les phénomènes liés à la paralysie complète du spinal se retrouvent ici au grand complet.

Nous notons d'abord une hémiplégie du voile du palais, siégeant du côté gauche, accompagnée d'hémiplégie laryngée du même côté, la corde vocale se trouvant en position cadavérique.

En ce qui concerne la branche externe, on note la paralysie du sterno-mastoïdien du côté gauche. Tandis que dans la rotation de la tête à gauche, ce muscle fait du côté droit une saillie très accentuée, on ne constate, pendant la rotation du côté droit, aucun relief à gauche.

Si on regarde la malade dévêtue, on constate une paralysie nette du trapèze, se traduisant par tous les signes classiques, à savoir : difficulté d'élévation du bras, allongement de la ligne cervico-scapulaire, avec augmentation de la concavité de cette ligne. Perte du parallélisme entre le bord spinal de l'omoplate et la ligne vertébrale.

Hypoglosse. Aucune trace d'altération.

Grand sympathique. Aucune trace d'altération, ni enophtalmie ni myosis.

RÉFLEXIONS. — En premier lieu, il convient de relever la rareté des lésions anévrysmales de la région pétro-mastoïdienne. Pour notre compte personnel, c'est le premier cas que nous rencontrons au cours d'une pratique déjà longue. La littérature médicale est à peu près muette sur ce sujet et nous n'avons relevé qu'un cas présentant une grande analogie avec le nôtre. Il a été observé par Collet, Lannois et Patel. Il a trait à un soldat qui, après une blessure du sinus latéral par shrapnell, a vu se développer un anévrysme du sinus latéral.

NATURE DE L'ANÉVRYSME. — Chez notre malade, il y a lieu de rechercher la nature et le point de départ de cette ectasie

vasculaire. S'agit-il d'un anévrysme artériel? Nous ne le croyons pas. En effet, les hémorragies survenues au cours de l'affection n'ont jamais affecté la forme du jet. La poche elle-même n'est pas animée de battements constants. Ceux-ci ne deviennent visibles et perceptibles au toucher qu'après que l'on a exercé une compression de la tumeur et amené une certaine réduction de son volume. Il y a lieu de penser que ces battements ne lui appartiennent pas en propre, mais qu'ils proviennent d'un organe voisin, en l'espèce, le cerveau, et qu'ils sont transmis à l'observateur par l'intermédiaire de la tumeur.

S'agit-il d'un anévrysme artérioso-veineux? Nous ne le croyons pas davantage. On ne perçoit en auscultant l'anévrysme ni souffle ni thrill. De plus, la carotide et la jugulaire se trouvent dans cette région à une telle distance l'une de l'autre qu'on ne s'explique pas, à moins d'anomalie, qu'elles aient pu entrer en contact.

S'agit-il d'un anévrysme veineux? Telle est notre opinion. Le caractère des hémorragies, d'une part (écoulement continu en nappe), montre qu'elles sont à point de départ veineux; d'autre part, leur abondance est en faveur de leur relation avec un gros tronc veineux, en l'espèce, le sinus latéral.

En plus de cette considération de l'abondance de l'écoulement, nous pensons que, par exclusion même, on est amené à considérer le sinus latéral comme le siège de l'hémorragie. Les sinus pétreux supérieur et inférieur sont en effet trop éloignés des couches de l'oreille moyenne pour être incriminés, et, de plus, la paralysie des trois avant-derniers nerfs craniens IX, X et XI, situe nettement la lésion au niveau du trou déchiré postérieur. Il s'agit donc vraisemblablement d'un anévrysme du sinus latéral ayant progressivement atteint le golfe de la jugulaire. Il semble qu'il se soit produit une distension énorme du sinus latéral amenant peu à peu la destruction des parois osseuses et créant une vaste brèche à la faveur de laquelle les battements cérébraux peuvent être transmis à l'observateur par l'intermédiaire de la tumeur.

PATHOGÉNIE ET ÉVOLUTION. — Il est difficile d'établir avec certitude le mode de développement de cette lésion. On peut supposer néanmoins que le sinus latéral, mis à nu par le cholestéatome, a commencé par faire hernie dans les cavités de l'oreille moyenne, amorçant ainsi un anévrysme qui a progressivement atteint les proportions qu'il présente actuellement, comprimant surtout les nerfs craniens sis à proximité. Mais nous devons, en outre, signaler un phénomène assez inattendu : c'est la cure du cholestéatome par l'anévrysme. Si, en règle générale, le cholestéatome refoule dans sa marche envahissante les organes de la cavité cranienne et entraîne leur atrophie, nous assistons ici à un phénomène inverse et en quelque sorte à la revanche du contenu de la cavité cranienne. Le sinus latéral a, dans son développement, envahi toutes les cavités de l'oreille moyenne et amené la disparition du cholestéatome dont la thérapeutique chirurgicale n'avait pu triompher.

THÉRAPEUTIQUE. — Quel traitement devons-nous opposer à cette lésion? Il est manifeste que toute thérapeutique médicale (hamamelis, ergotine, etc.) est d'avance vouée à l'insuccès. Seule une thérapeutique chirurgicale pourrait être envisagée. Nous ajouterons même qu'elle a été conçue et mise en pratique par Lannois et Patel pour le malade dont nous avons parlé plus haut. Elle a pour objet l'arrêt du cours du sang dans l'anévrysme. Pour cela, on comprime le sinus latéral en amont de l'anévrysme et on fait une ligature de la veine jugulaire au cou.

La poche reçoit bien du sang des sinus pétreux, mais ceux-ci finissent par s'oblitérer à leur tour. Dans le cas signalé plus haut, le résultat a été satisfaisant.

Nous n'avons pas eu recours à cette thérapeutique qui, étant donné l'âge de la malade et le développement de l'anévrysme, n'est peut-être pas sans danger, et d'ailleurs la malade aussi bien que son entourage refuserait une opération entreprise dans ces conditions. Cependant, en cas d'hémor-

ragies fréquentes et menaçantes pour l'existence, nous n'hésiterions pas à suivre la ligne de conduite tracée par nos confrères lyonnais.

Associations paralytiques. — Depuis quelques années, les symptômes paralytiques dépendant de l'altération des nerfs craniens ont suscité un vif intérêt et le mouvement de recherches qui s'est exercé vis-à-vis d'eux a donné lieu à la création de groupements paralytiques qualifiés de syndromes et dont voici, à l'heure actuelle, les plus connus :

Syndrome	d'Avellis	= Paralysie	XI incomplet.
—	de Schmidt	—	XI complet.
—	de Jackson	—	XI complet/incomplet + XII.
—	de Vernet	—	IX+X+XI complet./incomplet.
—	de Collet-Sicard	—	IX+X+XI+XII.

A ce groupement nous pouvons ajouter la combinaison nouvelle caractérisée par la paralysie des cinq avant-derniers nerfs craniens, soit les VII, VIII, IX, X, XI dont nous venons de relater l'histoire. Le champ de ces associations n'est vraisemblablement pas limité et on trouvera encore de nouvelles modalités dues, soit à un plus grand nombre de nerfs, soit à des combinaisons possibles mais non encore observées.

Les syndromes sont donc établis en nombre tel qu'il sera impossible de leur conserver une individualité propre.

Mais il y aura lieu, à notre avis, de classer, comme l'a proposé Vernet, les symptômes observés, non d'après les troubles fonctionnels, non d'après les organes atteints, mais d'après les troncs et les territoires nerveux lésés. Étant donnée la multiplicité des nerfs atteints, c'est le seul moyen de classement possédant la clarté suffisante pour parler à l'esprit et être retenu.

Nous venons de voir réalisée une association paralytique assez insolite et nouvelle, tant par sa modalité que par sa cause.

Nous devons nous demander si les cinq nerfs altérés le sont

par un mécanisme identique, c'est-à-dire sont bien sous la dépendance directe de l'anévrysme.

Il y a lieu de signaler que les nerfs facial et auditif ont été altérés de longue date et que leur paralysie a précédé de près de quinze ans celle des IX, X, et XI.

Ces altérations sont survenues à un moment où l'anévrysme était peu développé; il est donc possible qu'elles soient beaucoup moins son œuvre que celle du cholestéatome. Cela est d'autant plus vraisemblable que ce dernier entraîne très souvent après lui la paralysie faciale et la surdité.

Les cinq nerfs craniens paralysés pourraient donc l'avoir été par un mécanisme différent, cholestéatome pour les VII et VIII, anévrysme pour les IX, X, XI, car pour ceux-ci, leur relation directe avec l'ectasie vasculaire ne fait pas de doute.

En réalité, nous croyons bien que ce mécanisme a ainsi fonctionné dans la succession des phénomènes pathologiques. Mais à l'heure actuelle, nous croyons que l'anévrysme a envahi toute la portion pétreuse du rocher et que si le cholestéatome a commencé l'œuvre de destruction des nerfs facial et auditif, elle a été consommée par l'anévrysme.

Celui-ci a envahi en effet toutes les cavités de l'oreille, a fait hernie à l'extérieur et a vraisemblablement détruit la majeure partie de la pyramide pétreuse et a ouvert une vaste brèche dans l'étage inférieur du crâne, et il est peu probable que le conduit auditif interne ait été respecté de sorte que, à l'heure actuelle et selon toute vraisemblance, les troncs nerveux paralysés le sont directement du fait de l'anévrysme.

UN CAS DE FISTULE DU CANAL THORACIQUE

CONSÉCUTIF

A UNE THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL

Par le Dr René **MIÉGEVILLE**,
chef de clinique adjoint d'Oto-rhino-laryngologie
à la Faculté de médecine de Paris.

Nous rapportons ici, à cause de sa rareté, l'observation d'une malade qui, atteinte de thrombo-phlébite du sinus latéral, a fait, entre autres complications, une fistule du canal thoracique qui a guéri spontanément.

Observation. — Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, Mme Louise G..., envoyée de l'Hôtel-Dieu à Lariboisière pour complications intra-craniennes d'otite ancienne.

Le 3 août 1919, elle entre salle Riolan, dans le service de notre maître, le professeur Sebileau, où nous l'examinons.

Elle répond mal aux questions que nous lui posons, plongée qu'elle est dans un état d'hébétude, de torpeur, d'obnubilation intellectuelle remarquable. Nous arrivons pourtant à savoir qu'elle est porteur depuis l'enfance d'une otite suppurée gauche qui a présenté des alternatives de mieux et de pis aller, et qu'elle a toujours considéré l'oreille de ce côté comme « perdue » sans jamais vouloir la traiter.

Subitement, le 25 juillet, elle a été prise de douleurs et de malaises qui ont alarmé son entourage et l'ont fait admettre dans un service de médecine de l'Hôtel-Dieu, à la salle Madeleine. Elle a entendu parler autour d'elle de méningite, de septicémie. Notre collègue Dufourmentel a rapporté à ses lésions auriculaires les troubles qu'elle présentait et l'a fait transporter à Lariboisière.

Sa température est restée élevée de 38 degrés à 40°2 avec grandes oscillations se succédant sans rythme.

Son facies est excavé, grippé, l'état général très altéré.

La malade accuse surtout de violentes douleurs de tête, non localisées, de l'inappétence, des nausées, des vertiges.

La nuque est raide, le signe de Kernig est faiblement positif; le pouls est fréquent, à 120, régulier, tendu.

La ponction lombaire ramène un liquide clair dans lequel l'examen cytologique ne révèle la présence que de quelques

lymphocytes. L'examen du sang n'est pas pratiqué. Les urines sont albumineuses. Diarrhée.

Localement : suppuration très fétide de l'oreille gauche. Vaste perforation du tympan. Caisse remplie de bourgeons et de fongosités.

Douleur à la pression de la région antrale et de la pointe mastoïdienne. Pas de douleur à la pression de la région sterno-mastoïdienne ni jugulaire.

Audition très diminuée. Nystagmus spontané du côté opposé. Pas d'épreuves auditives pratiquées à cause de l'état de la malade.

Oreille droite normale.

En présence de l'imprécision du diagnostic on se décide à observer et à surveiller la malade.

La température de 38 degrés le 3 août passe à 40°2 le 4 août, retombe à 37°5 le jour suivant, quand, le soir, survient un *frisson* des plus nets qui, comme il est de règle dans notre service, entraîne l'*intervention.*

Nous la pratiquons le 6 août. En voici le protocole.

Anesthésie générale chloroforme avec le tube de Delbet. Incision rétro-auriculaire; trépanation de la corticale externe de la mastoïde; recherche et découverte de l'antre séparé de la superficie par de l'os extrêmement éburné. Légèrement en arrière, découverte de la méninge sinusale entourée d'une assez grande quantité de pus fétide sous pression. La paroi externe du sinus a disparu, la paroi profonde elle-même semble altérée, grisâtre, friable, se continuant avec une dure-mère cérébrale et une dure-mère cérébelleuse, elles aussi malades. Évidement pétreux, cholestéatome dans la caisse dont la paroi supérieure séquestrée disparaît au cours de l'intervention pour laisser à nu la dure-mère au niveau du toit. Curettage de la caisse.

Mise à nu sur une très grande étendue des méninges cérébrale et cérébelleuse. Le sinus est poursuivi en arrière; au point où reparaît sa paroi externe, il se montre thrombosé. On l'incise et on extrait un caillot semi-purulent. Curettage du bout antérieur jusqu'au golfe : pas d'issue de sang. La trépanation et la découverte du sinus sont poursuivies jusqu'à la protubérance occipitale. Incision du sinus : curettage de son bout postérieur : pas d'issue de sang.

Nettoyage soigneux de la vaste cavité opératoire. Pansement à plat sans suture ni plastique.

Suites opératoires. L'état général reste grave. La température, deux jours après l'intervention, remonte à 39 degrés,

puis à 40 degrés le quatrième jour. La malade accuse une douleur assez vive à la pression de la jugulaire.

Le *11 août,* nous pratiquons la *ligature de la jugulaire,* mais il semble bien que notre fil porte sur un vaisseau déjà thrombosé tant les parois en sont anormalement épaisses. Curettage du bout postérieur du sinus : légère issue de sang d'au delà du pressoir d'Hérophile.

Les jours suivants, température à hautes oscillations, état général mauvais; huile camphrée, électrargol.

Le *20 août,* apparition d'une collection fluctuante de la région sus-claviculaire gauche : la ponction exploratrice ramène un liquide séreux, légèrement louche.

Nouvelle intervention sous anesthésie générale. Incision rétro-sterno-claviculaire; découverte et protection des gros vaisseaux, la veine jugulaire est thrombosée. Plus bas et plus en dehors on recherche prudemment à la sonde cannelée la collection, et l'on constate qu'il s'agit d'un gros épanchement de lymphe dû, sans nul doute, à une fistule du canal thoracique. Plastique de la conque et du pavillon. Fermeture de la brèche mastoïdienne et occipitale après dissection, avivement et traction des bords. Pansement par le conduit.

Les jours suivants, la température s'abaisse, mais l'état général ne s'améliore pas : il persiste au niveau de la plaie opératoire un écoulement lymphatique extraordinaire. Bien que le pansement soit changé toutes les heures, les sous-vêtements et la literie de la malade sont traversés. Elle baigne littéralement dans la lymphe.

Aucun phénomène nouveau ne survient jusqu'au 5 septembre, date à laquelle la température recommence à s'élever progressivement.

Le *8 septembre,* elle accuse un violent point de côté à gauche. Diminution du murmure vésiculaire dans toute la hauteur du poumon.

Le *9 septembre,* ponction pleurale exploratrice amenant de la sérosité louche donnant un culot muco-purulent.

Intervention. Anesthésie générale. Pleurotomie avec résection costale.

12 septembre. Mauvais état général. Crachats hémoptoïques, la lymphe continue à s'écouler par la plaie sus-claviculaire.

17 septembre. Râles dans le poumon droit. Diarrhée abondante. Dyspnée vive.

25 septembre. Diminution très notable de l'écoulement lymphatique.

27 septembre. La plaie sus-claviculaire s'est fermée spontanément. Écoulement pleural suppuré persiste.

A partir du *3 octobre,* la plaie pleurale se tarissant, l'état général s'améliore progressivement. Localement, tout est rentré dans l'ordre, la cavité d'évidement est épidermisée et l'audition a été partiellement récupérée.

Le *23 octobre,* la malade quitte l'hôpital complètement guérie.

Nous l'avons, depuis, périodiquement suivie. L'oreille est asséchée complètement. La paroi interne de la caisse épidermisée permet une audition très étendue. Il n'y a jamais eu de récidive de la fistule du canal thoracique.

C'est le premier cas qu'il nous a été donné de voir d'une telle complication. Les recherches bibliographiques que nous avons faites à ce sujet ont été vaines.

Il nous a semblé que l'on pouvait rapprocher cette ulcération d'un gros tronc lymphatique, des ulcérations des gros vaisseaux, consécutives à des infections de voisinage.

Notre malade avait une thrombo-phlébite d'origine otitique diagnostiquée et vérifiée au cours de l'intervention. Elle a infecté sa jugulaire qui a réagi par la formation d'un thrombus suffisant pour arrêter la septicémie, mais elle a, en même temps, infecté sa périveine. Au cours des interventions successives que nous avons pratiquées, nous avions éprouvé une très grande difficulté à isoler la veine entourée de tissu lardacé lymphangitique, septique. Cette infection s'est propagée jusqu'au crochet terminal du canal thoracique et là se sont produites l'ulcération, puis la fistule.

Il faut rapprocher cette infection de la formation si fréquente des abcès périveineux jugulaires compliquant les thrombo-phlébites. L'infection venue de l'oreille, l'ostéite mastoïdienne donnent l'abcès périsinusien, puis la thrombophlébite et en même temps la périphlébite de la jugulaire.

La fermeture spontanée de la fistule du canal thoracique a sans doute fait appel au même processus que la pharyngotomie qui s'obture et se tarit brusquement. Nous n'avions pas osé porter un pronostic aussi favorable.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines aiguës

Forme : **pseudo-membraneuse non diphtérique**
(dite couenneuse).

Caractérisée par la production de fausses membranes *très épaisses* (gélatiniformes) d'aspect grisâtre, encapuchonnant la luette, le voile du palais, souvent même les piliers et les amygdales.

Période d'état. — La période de début se confond avec une angine érythémateuse.

TRAITEMENT LOCAL

a) Faire de grands lavages de l'arrière-gorge [1] avec une solution alcaline, par exemple :

Borate ou bicarbonate de soude, une cuillerée à café dans un demi-litre d'eau bouillie tiède. Ajouter :

Goménol .... V à VI gouttes.

Ces lavages seront pratiqués au moins trois ou quatre fois par jour, notamment chaque fois que le malade se sera alimenté.

b) Dès que les fausses membranes commenceront à se détacher, essayer de les enlever doucement en pratiquant une sorte de décortication à l'aide d'un tampon d'ouate imbibé d'une solution d'huile goménolée à 1 pour 100.

On retirera généralement un véritable moule gélatineux du voile du palais et de la luette.

c) Toucher ensuite la surface sur laquelle reposait la fausse membrane à l'aide d'un collutoire contenant :

Chlorhydrate de cocaïne............	quinze centigrammes.
Salicylate de soude................	2 grammes.
Antipyrine	1 —
Glycérine neutre...................	20 —

1. On emploiera pour ces lavages le bock laveur ou l'injecteur énéma.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Afin de permettre à l'exsudat de se détacher plus facilement de la muqueuse à laquelle il adhère, il sera bon de faire une ou deux injections hypodermiques de sérum de cheval à la dose de 10 ou 20 centimètres cubes, suivant l'âge du malade.

Période de résolution. — Remplacer les lavages par de simples bains de gorge avec :

Résorcine	8	grammes.
Glycérine neutre	50	—
Eau stérilisée.....................	450	—

A employer trois fois par jour durant 4 ou 5 minutes chaque fois.

Ce traitement sera continué pendant environ huit à dix jours.

Conseiller au malade de laisser fondre dans la bouche deux ou trois pastilles de gaïac par 24 heures.

Régime. — Pendant la période d'état, alimentation légère : œufs, laitages, purées.

Pendant la période de résolution : pâtes fines, viandes blanches.

S'assurer que les fonctions digestives s'accomplissent normalement.

NOUVELLE

Société française d'Oto-rhino-laryngologie.

Le Congrès annuel de la Société se tiendra le lundi 9 mai 1921, à neuf heures du matin, à Paris, hôtel des Sociétés Savantes, rue Danton, 8.

Les auteurs sont priés de faire parvenir le titre de leurs communications avant le *1er avril prochain dernier délai*, au secrétaire général, le Dr Robert Foy, rue de la Trémoïlle, 28, Paris VIIIe. Passé cette date, les communications adressées seront inscrites à la dernière séance.

1° Chaque auteur n'a droit qu'à deux communications.

2° Le texte de chaque communication ne peut dépasser *huit pages*.

3° Le manuscrit, *tapé à la machine*, doit être remis au plus tard à la séance où sera faite la communication.

Comme pour 1920, les Compagnies de chemins de fer ne pourront accorder cette année de réduction sur leur tarif en vigueur.

N. B. — Prévenez de suite le secrétaire général si l'adresse sous laquelle vous êtes porté dans le *Bulletin* 1920 est erronée.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41° ANNÉE. N° 5. 15 MARS 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

ATRÉSIES ET OCCLUSIONS CONGÉNITALES
DE LA RÉGION CHOANALE.
ÉTUDE PATHOGÉNIQUE, ANATOMO-CLINIQUE. TRAITEMENT.

PAR
Le Dr J. MOURET, Professeur d'Oto-rhino-laryngologie
Le Dr P. CAZEJUST, Moniteur d'Oto-rhino-laryngologie
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Décrite pour la première fois par Otto, en 1830, l'occlusion congénitale des choanes n'est pas une dystrophie rare, mais elle passe bien souvent inaperçue. Très variable dans ses modalités, les troubles fonctionnels qu'elle provoque sont en rapport étroit avec son siège, sa nature, son étendue. De très nombreuses atrésies ou occlusions unilatérales restent, pendant toute la durée de l'existence, ignorées de celui qui les porte. On ne peut donc avoir la prétention de donner de cette affection des statistiques exactes.

Nous avons relevé à la fin de ce travail les observations parues dans la littérature depuis l'année 1912, année où Ducuing donna dans sa thèse inaugurale (Toulouse) une statistique des travaux publiés depuis 1895. Nous renvoyons à cet excellent travail ainsi qu'à celui de Daubret (1900), pour l'historique de la question.

ANATOMIE DE LA RÉGION CHOANALE.

Les classiques définissent les choanes : « Deux larges orifices par lesquels les fosses nasales s'ouvrent dans le pharynx. De

forme ovalaire, leur grand axe, vertical, est de 20 millimètres, leur petit axe transversal, est de 12 millimètres. » (Testut et Jacob, p. 478.)

A notre avis, cette définition n'est pas juste. Elle ne répond pas à la réalité des faits observés. Pour nous, la choane n'est pas un orifice. C'est un canal infundibuliforme dans son ensemble; l'origine même du mot choane l'indique : χώνη en grec veut dire *entonnoir*.

Cette idée d'entonnoir choanal — qu'ont dû avoir ceux qui, à l'origine, lui donnèrent ce nom — a été entrevue par Escat dans sa remarquable thèse inaugurale (Évolution et transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne. Paris 1894) où il est dit : « Nous croyons qu'on pourrait comprendre chaque choane non pas comme un simple orifice, mais comme un détroit annulaire de trajet fort court, se prolongeant en arrière de l'orifice proprement dit; ce dernier, partie la plus rétrécie du trajet, répondrait à son origine antérieure; une crête osseuse plus ou moins vive marque, en effet, sur le squelette, ce rétrécissement. La circonférence qu'elle dessine passe en dehors sur une crête verticale qui parcourt la marge postérieure du septum et sépare l'éperon vomérien de la partie principale du même os, en haut, immédiatement en avant du trou ptérygo-palatin, en bas, sur le bord postérieur de la voûte palatine. Le trajet choanal atteint son minimum de longueur en bas où il est presque nul, et son maximum en haut où il a, en moyenne, 1 centimètre. Cette dernière longueur se mesure par la distance qui s'étend du trou ptérygo-palatin à la pointe de l'éperon vomérien. »

Escat ne s'est pas étendu davantage sur cette conception — beaucoup plus rationnelle — de la région choanale.

Nos recherches, à propos de l'occlusion congénitale des choanes, nous ont amenés, entre autres choses, à étudier de près l'anatomie de cette région. Nous avons été étonnés du peu de détails précis accordés à la description des choanes — quasi inexistante dans les livres. Nous nous proposons, en conséquence, de fixer ici quelques points de l'anatomie de la région

postérieure des fosses nasales. La compréhension de la pathogénie des rétrécissements choanaux en sera d'autant facilitée. Nous nous réservons, d'ailleurs, d'approfondir cette étude anatomique dans un prochain travail. Le lecteur voudra bien, pour ce qui va suivre, se reporter aux figures 1, 2 et 3.

La choane, donc, comme son nom l'indique, n'est pas un orifice; c'est un *canal cylindrique, légèrement infundibuliforme, à parois irrégulières.*

Il est limité : En avant, par un plan de section antérieur, nasal. En arrière, par un plan de section postérieur, pharyngien.

I. Plan de section antérieur, nasal. — C'est un plan à direction frontale qui s'étend obliquement de bas en haut et d'avant en arrière. Il a pour limites :

a) *En dehors.* Le bord antérieur du trou sphéno-palatin en haut. En bas : le point d'union du palatin et du maxillaire supérieur, dans l'angle formé par la rencontre des parois externe et inférieure de la fosse nasale.

b) *En bas.* La suture unissant la lame horizontale du palatin à l'apophyse palatine du maxillaire supérieur.

c) *En haut.* Le bord antérieur du trou sphéno-palatin, l'extrémité antérieure de l'apophyse sphénoïdale du palatin, l'arête sphénoïdale antéro-inférieure qui s'infléchit sur la cloison vomérienne.

d) *En dedans.* Une ligne arbitraire menée depuis l'arête sphénoïdale, précitée, jusqu'à l'union du bord inférieur du vomer avec la suture palato-maxillaire.

II. Plan de section postérieur, pharyngien. — C'est encore un plan à direction frontale qui s'étend, comme le précédent, obliquement de bas en haut et d'avant en arrière. Mais l'angle qu'il forme avec le plancher des fosses nasales est beaucoup plus ouvert en haut et en avant; autrement dire qu'il est beaucoup plus oblique que le plan de section antérieur. Il a pour limites :

a) *En dehors.* Sur l'aile interne ptérygoïdienne, une crête

rugueuse qui marque l'union de la lame perpendiculaire du palatin avec le sphénoïde. Cette crête suit une direction légèrement oblique en bas et en avant jusqu'au trou palatin postérieur, accessoire, qui est constant. Ce trou est exactement situé à la jonction des deux lames du palatin avec l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde, à la naissance de son crochet.

b) *En bas.* Le bord postérieur, libre, de la lame horizontale du palatin depuis le trou palatin postérieur accessoire jusqu'à l'angle palato-vomérien.

c) *En haut.* Une ligne arbitraire s'étendant depuis l'angle formé sur la ligne médiane par l'union des ailerons du vomer jusqu'à la naissance de la crête déjà décrite, à la base de l'aile interne ptérygoïdienne.

d) *En dedans.* Le bord postérieur du vomer, concave, dans toute son étendue.

Ce plan de section n'est pas aussi nettement frontal que le précédent. Il a une orientation légèrement oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière.

Ainsi délimité en avant et en arrière, le canal choanal constitue un infundibulum de coupe ellipsoïde aplati sur quatre faces. Nous lui décrirons quatre parois : supérieure, inférieure, interne, externe.

III. Paroi supérieure. — Trois os la constituent. Ils se réunissent sur la ligne médiane par une suture à peu près régulière : aileron du vomer en dedans, d'une part; apophyse sphénoïdale du palatin et base de l'aile interne ptérygoïdienne en dehors, d'autre part.

Cette paroi n'est pas plane. Divisée dans le plan frontal en deux parties à peu près égales par une crête mousse qui se prolonge sur le corps du vomer, elle est fortement convexe d'avant en arrière et concave de dehors en dedans. Elle forme ainsi une sorte de selle.

Ses limites sont connues. Elles sont constituées par la partie supérieure des deux plans de section délimitant le canal choanal en avant et en arrière.

- Rugueuse en dehors et en arrière, lisse en dedans, sa portion antéro-externe est occupée par le trou ptérygo-palatin dont les contours sont très irréguliers.

IV. Paroi inférieure. — Exclusivement formée par la

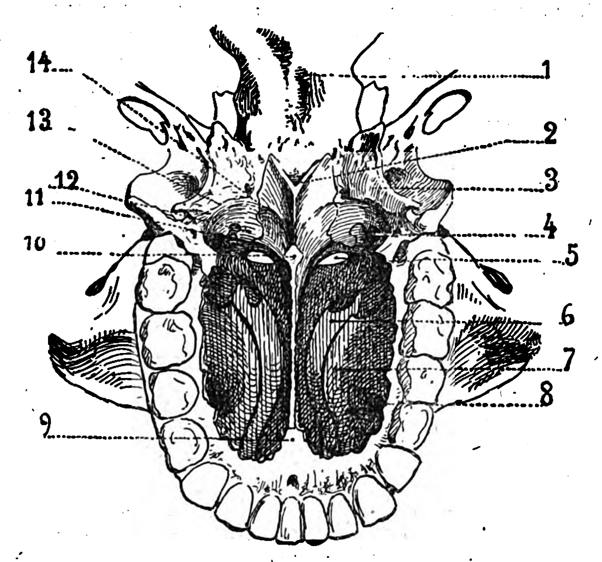


Fig. 1. — Montrant, après résection du palais osseux, la face supérieure des choanes.

1, Apophyse sphéno-basilaire. — 2, Angle formé par les ailerons vomériens. — 3, Aile ptérygoïdienne interne. — 4, Trou sphéno-palatin. — 5, Ostium sphénoïdal. — 6, Cornet moyen. — 7, Cornet inférieur. — 8, Orifice inférieur du canal lacrymo-nasal. — 9, Voûte palatine réséquée. — 10, Extrémité postéro-inférieure de l'aileron vomérien. — 11, Crête délimitant antérieurement la choane. — 12, Apophyse sphénoïdale du palatin. — 13, Suture (crête) palato-sphénoïdale prolongée en dedans par : 14, Crête vomérienne.

lame horizontale du palatin. Plane dans son ensemble, elle est très légèrement concave sur ses bords. Elle est uniformément lisse, sans relief. Elle est limitée en avant par la suture palato-maxillaire, en arrière par le bord postérieur de la lame horizontale du palatin.

V. Paroi externe. — Formée par la lame verticale de l'os palatin, elle est plane dans son ensemble et s'étend

depuis le bord inférieur du trou ptérygo-palatin et l'insertion postérieure extrême du cornet moyen, en haut, jusqu'à l'angle que font les deux portions du palatin en s'unissant, en bas. Sa limite antérieure est constituée par la suture qui joint le palatin et le maxillaire supérieur. Sa limite

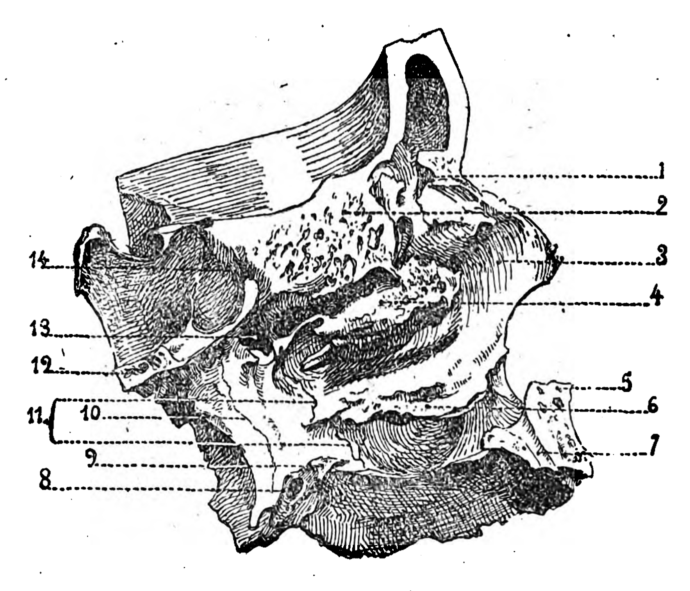


Fig. 2 (même pièce que pour la figure 1).
Section vertico-sagittale. Face externe du canal choanal
(la pièce est légèrement inclinée vers la gauche).

1, Ostium frontal. — 2, Ethmoïde. — 3, Branche montante du maxillaire supérieur. — 4, Cornet moyen. — 5, Épine nasale inférieure. — 6, Cornet inférieur. — 7, Canal palatin antérieur. — 8, Trou palatin postérieur accessoire. — 9, Bord postérieur de la voûte palatine réséquée. — 10, Crête rugueuse qui marque l'union de la lame perpendiculaire du palatin avec le sphénoïde. — 11, Suture palato-maxillaire. — 12, Apophyse sphéno-basilaire. — 13, Trou sphéno-palatin. — 14, Ostium sphénoïdal.

postérieure est figurée par une crête osseuse presque verticale située à la partie médiane de la face interne de l'aile ptérygoïdienne interne. Cette crête marque l'extrémité d'une lame osseuse très mince que le palatin envoie sur l'apophyse ptérygoïde.

Sur cette face, à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers

supérieurs, se voit une ligne rugueuse légèrement saillante qui sert à l'implantation de l'extrémité postérieure du cornet inférieur.

VI. Paroi interne. — Elle correspond à la partie postérieure du vomer. Elle se continue, en haut, sans limites précises avec la face supérieure du canal choanal. Sa limite inférieure est formée par l'union du vomer et du palatin. Le bord postérieur, concave, du vomer constitue sa limite en arrière. En avant, elle n'a pas de limite naturelle. Nous la limitons par une ligne unissant le bord antérieur du trou ptérygo-palatin à la suture vomero-palato-maxillaire.

Diamètres choanaux.
Constitution schématique du canal choanal.

La choane étant un canal ovalaire, très court d'avant en arrière, à grand axe vertical, il convient de lui distinguer trois sortes de diamètres : verticaux, transverses, antéro-postérieurs.

I. Diamètres verticaux. — Ils partent tous d'un même point : du milieu du bord postérieur du plancher choanal.

Ce sont :

a) *D. V. antérieur.* Aboutit en haut à l'extrémité antérieure de l'apophyse sphénoïdale du palatin, au niveau d'un plan vertico-transversal passant par le bord postérieur du trou sphéno-palatin. Il a une direction verticale ou très rapprochée de la verticale. Sa longueur moyenne est de $27^{mm}5$.

b) *D. V. moyen ou diamètre minimum.* Aboutit en haut, sur la ligne médiane, sur la crête osseuse que nous avons décrite à la face supérieure de la choane. Ce diamètre marque le point le plus étroit de la choane. Sa longueur moyenne est de $25^{mm}5$. Sa direction est légèrement oblique de bas en haut et d'avant en arrière.

c) *D. V. postérieur.* S'étend du bord postérieur de la lame horizontale du palatin au corps du sphénoïde, au niveau de

l'angle formé par les ailerons du vomer. C'est, en réalité, le diamètre maximum du plan de section postérieur du canal choanal. Il a, en moyenne, 29 millimètres de long.

II. Diamètres transverses. — Nous avons mesuré seulement le *diamètre transverse médian minimum* qui passe par

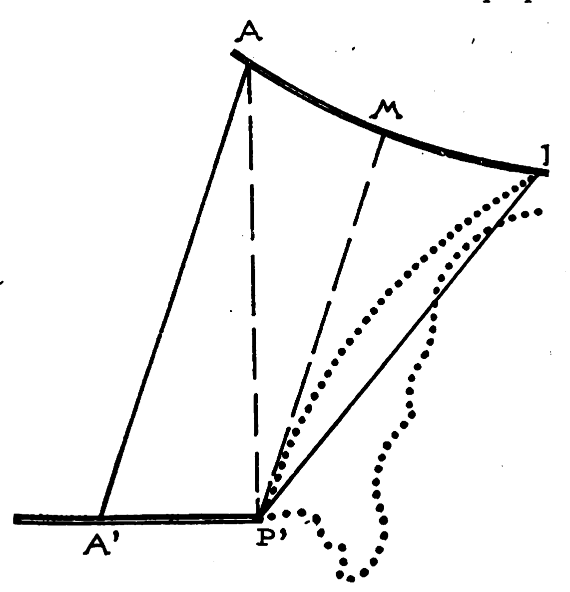


Fig. 3. — Schéma de l'infundibulum choanal.

AA', Plan de section antérieur (nasal). — AP', Diamètre longitudinal antérieur. — MP', Diamètre longitudinal moyen ou minimum. — PP' Plan de section postérieur (pharyngien) ou diamètre longitudinal postérieur. — AP, Diamètre sagittal supérieur. — A'P', Diamètre sagittal inférieur.

On a figuré en pointillé le bord postérieur du vomer ainsi que le profil de l'aile interne ptérygoïdienne.

Ce schéma a été établi d'après les dimensions des divers diamètres choanaux du crâne n° 3).

le milieu du diamètre longitudinal moyen. Il correspond au point le plus étroit de la choane. Sa longueur moyenne est de $13^{mm}5$.

III. Diamètres antéro-postérieurs. — Nous en avons étudié deux qui donnent respectivement la longueur de la face supérieure et de la face inférieure de la choane sur la

DIAMÈTRES CHOANAUX
(EN MILLIMÈTRES)

DIAMÈTRES		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
DIAMÈTRES VERTICAUX	D. V. antérieur.....	22	33	30	25	30	29,5	25	27,5	30	27,5	30	29,5	26,5	25
	D. V. moyen ou minimum.	22	23,5	27	27	26	27,5	24,5	25,5	28	26,5	25,5	28	25	21,5
	D. V. postérieur.....	26,5	26	29	29	30	29,5	28,5	29	32,5	28,5	28,5	29,5	26,5	23
DIAMÈTRE TRANSVERSE MÉDIAN		14	11,5	15	14	13,5	13	12	13	17,5	15	14	13	13,5	13
DIAMÈTRES ANTÉRO-POSTÉRIEURS	Supérieur.........	16	18	20	12	15	13	14	15	15	15	13	14	16	12
	Inférieur..........	12	10	10	8	10	9	9	10	10	8	8	8	8	8

ligne médiane du canal choanal. Nous avons déjà décrit leurs limites. Leurs dimensions sont, en moyenne : 14mm5 en haut, 9 millimètres en bas.

Nos mensurations des divers diamètres choanaux ont porté sur 14 crânes. Nous les avons réunies dans le tableau ci-contre.

Il suffit de comparer le schéma et le tableau pour se rendre compte que le canal choanal tel que nous le comprenons n'est pas une vue de l'esprit.

Ce canal, de coupe ellipsoïde, limité en avant et en arrière par des plans inclinés en arrière sur l'horizontale, est rétréci à sa partie moyenne. Il forme un double infundibulum.

Le plan d'accolement des deux infundibulums est marqué par notre diamètre moyen ou minimum. C'est à ce niveau que se feront la plupart des rétrécissements et des occlusions, bien en avant de l'orifice choanal des auteurs classiques, comme nous le verrons tout à l'heure.

Éléments étiologiques.

Influence du sexe. Les statistiques indiquent une prédominance très marquée du sexe féminin. Sur 75 cas d'occlusion choanale congénitale, Fraser a trouvé 31 hommes et 57 femmes.

Kahler n'a relevé que 1 seul cas d'occlusion appartenant au sexe masculin sur 9 cas observés.

Notre statistique personnelle, portant sur 50 cas trouvés dans la littérature, indique 17 hommes et 33 femmes. Ces chiffres sont en concordance avec ceux de Fraser.

Influence de l'hérédité. L'hérédité entre certainement en ligne de compte dans le tableau étiologique de cette affection. Au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie de 1896, Castex a émis l'opinion que pareille malformation est héréditaire. Mais il est très difficile de se renseigner sur les antécédents héréditaires spéciaux.

L'article de Lang, publié dans le *Bulletin de la Société des Médecins tchèques de Prague*, en octobre 1912, apporte un élément de défense sérieux à la théorie de l'hérédité de l'occlusion choanale.

Il s'agit, en effet, dans l'observation de Lang, d'une atrésie constatée chez cinq personnes de la même famille — la mère les deux filles, un fils et une tante de la mère — chez tous l'atrésie portait sur la choane droite, ce qui est aussi très curieux.

Cette affection coexiste souvent avec d'autres malformations du squelette. Il est difficile de dire si ces dernières ne sont pas la conséquence de l'obstruction.

On a incriminé à tort la syphilis, la tuberculose. Peut-être s'agit-il d'une dystrophie de dégénérescence.

Pathogénie.

La plupart des auteurs qui ont rapporté des cas d'occlusion congénitale des choanes n'ont pas abordé ce chapitre de la pathogénie, qui est très délicat à traiter. Quelques opinions ont néanmoins été émises.

On a, tout d'abord, incriminé l'hérédo-syphilis. Mais outre que les observations complètes trouvées dans la littérature ne font mention d'aucun stigmate de syphilis héréditaire chez les porteurs d'occlusion congénitale des choanes, il est bien permis aussi de penser, avec Beausoleil (*Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*. Séance du 30 octobre 1893), qu'une syphilis grave ne s'en serait pas tenue à la seule production d'une semblable oblitération osseuse, à l'exception de toute autre lésion spécifique; il est bien permis aussi de croire qu'il n'y aurait pas eu de survie.

Certains auteurs croient à une prolifération exagérée de certaines parties du squelette rétro-nasal. C'est, sans doute, la constatation fréquente de l'existence d'un petit orifice siégeant en haut, près de la cloison, qui a fait penser à une hyperplasie osseuse partie du palatin : portion verticale (Bitot, Kundrat, Schrötter, Hoppmann, Chiari, Ricardo Botey) ou portion horizontale (Luschka). D'autres, en plus petit nombre, ont incriminé le vomer (Dasque). Cette hypothèse de l'hypertrophie osseuse primitive venue de l'os pala-

tin ou d'ailleurs (Sieur et Rouvillois) ne nous paraît pas fondée. En effet, au cours du développement embryonnaire, l'occlusion qui nous intéresse est déjà entièrement achevée au moment où l'os prend son complet développement. Nous reviendrons d'ailleurs, tout à l'heure, sur ce point.

Enfin, on a attribué l'occlusion des choanes à la persistance d'un vestige embryonnaire. Mais là encore les auteurs ne sont pas d'accord. Boulay, Haag estiment que c'est la membrane bucco-nasale qui a persisté; Ducuing et Tourneux croient à la persistance du voile primitif du palais.

Ducuing, dans son travail, réfute l'opinion de Boulay. « La membrane bucco-pharyngienne [1], dit-il, obture inférieurement les deux gouttières nasales [2] et sa disparition très précoce entraîne l'ouverture de ces gouttières dans la cavité naso-buccale, c'est-à-dire la formation des fentes palatines primitives ou des choanes primitives. Les fentes palatines primitives ne présentent ainsi aucun rapport avec les choanes définitives. »

Et il émet l'hypothèse embryogénique suivante : « Le voile primitif du palais délimite directement en arrière le pédicule hypophysaire; d'autre part, le bord postérieur de la cloison des fosses nasales répond à ce même pédicule qui se trouve fréquemment abaissé dans son allongement. Dès lors, si nous admettons un arrêt du développement, c'est-à-dire une persistance du voile primitif du palais, au moins dans son segment supérieur, il est évident que la cloison des fosses nasales abaissée se trouvera en continuité intime de tissu avec le voile primitif; il en sera de même de la voûte palatine dont les lames horizontales du bourgeon ptérygo-palatin se souderont en arrière du voile de la même façon qu'elles se fusionnent entre elles sur la ligne médiane. »

M. le professeur Vialleton a bien voulu, avec son amabilité coutumière, nous donner sur cette question de la pathogénie de l'occlusion choanale les renseignements embryologiques

1. Membrane bucco-nasale.
2. Gouttières palatines primitives.

qui suivent. Nous l'en remercions vivement. Il met en garde contre les explications tirées des schémas embryologiques, pour plusieurs raisons : d'abord celle donnée par His que, lorsqu'une déviation quelconque du développement se produit, il intervient des suppléances qui réparent plus ou moins le fait aux dépens de parties qui, d'habitude, n'interviennent pas; ensuite qu'elles ne relèvent pas toutes du même méca-

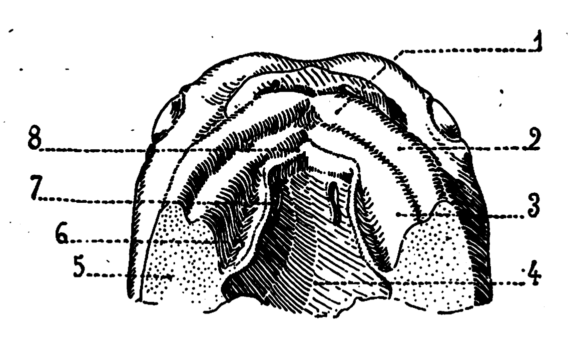


Fig. 4. — Vue de la face inférieure de la voûte palatine primitive. Embryon humain de 19 millimètres (d'après Kollmann).

1, Lèvre supérieure, partie médiane, incisive. — 2, Lèvre supérieure. partie latérale, maxillaire. — 3, Bourrelet gingival. — 4, Palais primitif (base du crâne). — 5, Section détachant la partie inférieure de la tête. — 6, Lame palatine. — 7, Fentes palatines primitives (choanes primitives). — 8, Incisif (bourgeon).

nisme d'après leur siège. Il fait remarquer que pour les occlusions choanales situées en avant de l'orifice osseux postérieur (ce qui est le cas le plus fréquent), on pourrait penser à l'explication suivante :

Chez un embryon humain de quarante jours environ (17 à 19 millimètres) l'appareil olfactif est représenté par :

1° Les orifices externes des fosses nasales qui ne tardent d'ailleurs pas à s'obturer par un bouchon épithélial qui persiste jusque vers le sixième mois (*fig. 4*).

2° Par deux gouttières creusées dans le toit de la cavité buccale primitive ou stomodœum, et qui communiquent avec les orifices externes. Ces gouttières (fentes palatines primitives, improprement appelées choanes), d'abord très courtes, sont

séparées l'une de l'autre par une large bande de substance appartenant à la base primitive du crâne, et qui représente la future cloison des fosses nasales, à peine saillante et très large relativement aux gouttières placées de chaque côté.

Ces gouttières, qui regardent en bas dans la cavité buccale, ont reçu le nom de fentes palatines ou choanes primitives.

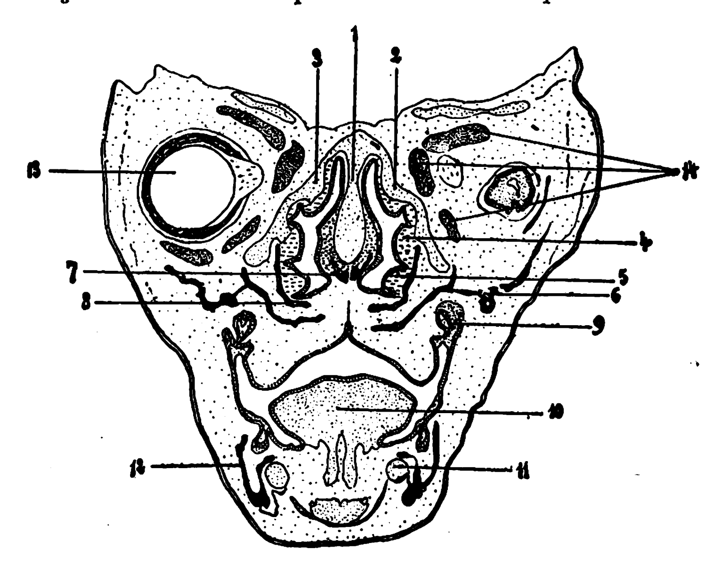


Fig. 5. — Embryon humain de 45 millimètres ; milieu du 3e mois. Coupe frontale de la tête, passant par la partie postérieure des fosses nasales. (Préparation du laboratoire de M. le professeur Vialleton.)

1. Cloison. — 2, Capsule cartilagineuse nasale. — 3, Cornet supérieur. — 4, Cornet moyen. — 5, Cornet inférieur. — 6, Os maxillaire. — 7, Vomer. — 8, Os palatin. — 9, Germe dentaire. — 10, Langue. — 11, Cartilage de Meckel. — 12, Os mandibulaire. — 13, Globe oculaire. — 14, Muscles de l'œil. (L'épaisseur de l'épithélium nasal a été volontairement exagérée.)

Ce sont bien physiologiquement, et pour le moment où on les considère, des choanes puiqu'elles forment l'ouverture des fosses nasales dans la cavité bucco-pharyngée. Mais, topographiquement et anatomiquement, elles ne répondent en rien aux choanes définitives qui siégeront bien plus en arrière et qui auront une direction toute différente. Elles sont, en

réalité, le toit, le plafond des fosses nasales. Celles-ci se constituent par un accroissement général des parties qui entraîne la formation de la cloison, laquelle se différencie de plus en plus de la base encéphalique primitive, et par l'apparition des lames palatines qui, partant du bourgeon maxillaire de chaque côté, s'avancent horizontalement vers la cloison au-dessous de laquelle elles se soudent l'une à l'autre en même temps que le bord inférieur de la cloison s'unit aussi avec elles.

Dès lors, les choanes primitives en forme de gouttières ont fait place à une cavité aplatie de chaque côté de la cloison, fermée par le bas, et qui s'ouvre en arrière par les choanes définitives lesquelles sont perpendiculaires aux primitives et ne doivent rien de leur pourtour à celles-ci.

La cavité des fosses nasales est, pour le moment, fort étroite. Son agrandissement ultérieur paraît dû surtout à la prolifération de l'épithélium qui la revêt. Cette prolifération se manifeste particulièrement dans la formation des cornets qui ne s'effectue pas par une poussée progressive de territoires spéciaux de la paroi externe des fosses nasales qui viendraient ainsi faire saillie dans la cavité agrandie par simple accroissement général de ces dernières, mais par un tout autre procédé.

En effet, l'épithélium de la paroi externe émet dans l'épais tissu muqueux qui forme une grande partie de cette paroi des lames, d'abord pleines, qui s'enfoncent dans son épaisseur comme un mur dont la direction et les courbures répondent aux futurs méats interturbinaux. Bientôt, le mur épithélial plein se clive en son milieu et se divise ainsi en deux revêtements épithéliaux continus par leur fond, mais séparés l'un de l'autre, sur la plus grande partie de leur étendue, par une cavité en forme de fente, prolongement de la cavité des fosses nasales, et qui n'est autre que l'un des méats.

En somme, l'épithélium paraît ici jouer le rôle principal dans le modelage des parties, comme il le fait d'ailleurs en d'autres points et notamment dans les germes dentaires.

Les fosses nasales sont d'abord extrêmement étroites,

comme on peut le voir dans la figure 188 de l'*Embryologie* de Tourneux (2e édit.).

Supposons que, sur une tranche frontale située de préférence vers la partie postérieure des fosses nasales, l'épithélium subisse un arrêt de développement et ne s'accroisse plus. A ce niveau va se faire une sténose tandis qu'en avant et en arrière de ce point l'accroissement se produisant à peu près normalement, la sténose donnera lieu à la formation d'un diaphragme dans lequel la portion de cavité primitive se présentera souvent sous la forme d'une perforation, voire même d'une choane en miniature, comme en ont fréquemment signalé les auteurs.

Il semble préférable, pour expliquer cette sténose, de faire intervenir l'épithélium à la place des os ambiants, à cause de son rôle d'organe modelant signalé ci-dessus, et ensuite parce que la déformation doit être assez précoce, comme toutes les fortes déviations du développement, et que les os, qui naissent assez loin en dehors de l'épithélium (*fig. 5*), ne prennent un peu d'importance que beaucoup plus tard, c'est-à-dire à la fin du quatrième mois et mieux encore après. Que, secondairement, un rétrécissement osseux se produise autour du rétrécissement épithélial, cela n'a rien d'impossible; mais il est évidemment postérieur et consécutif au premier.

Pour les cas où l'occlusion est rétro-nasale on peut faire intervenir l'explication proposée par Ducuing d'après Tourneux, c'est-à-dire une persistance du voile du palais primitif. Ce voile ou membrane bucco-pharyngienne est une cloison ecto-entodermique tendue entre la poche hypophysaire et la voûte du stomodœum, d'une part, le bord postérieur de l'arc mandibulaire, d'autre part. Cette cloison disparaît d'habitude de très bonne heure tout au moins dans sa plus grande partie ento-ectodermique, tandis que son bord dorsal, au niveau duquel un peu de mésoderme s'est glissé entre ses deux feuillets, pourrait persister. Comme le professeur Tourneux et son fils ont montré que le pédicule hypophysaire se prolonge souvent suivant le bord postérieur de la cloison des fosses

nasales et va ainsi jusqu'au voile du palais définitif, il est clair que le reste hypothétique du voile du palais primitif serait placé au même niveau, ou à peine en arrière, et formerait une cloison verticale obturant les fosses nasales en arrière.

Il est probable que dans ce cas on aurait affaire à une oblitération bilatérale et complète, c'est-à-dire sans la moindre perforation arrondie et siégeant plus ou moins haut dans l'oblitération, car il n'y a aucune raison pour que de semblables perforations existent dans le palais primitif conservé et on ne pourrait en trouver une qu'en bas, horizontale, juste au niveau du voile du palais définitif en admettant que le reste de la membrane bucco-pharyngienne ne se soit pas étendue jusqu'à ce dernier et soudée à lui.

Anatomie pathologique.

Qui dit occlusion choanale congénitale ne veut pas dire simple fermeture de l'orifice postérieur de l'une ou des deux fosses nasales par un septum oblitérant.

Il faut englober sous ce terme d'occlusion congénitale des choanes un ensemble de dystrophies s'étendant non seulement à l'infundibulum choanal proprement dit, mais encore aux diverses pièces osseuses ou cartilagineuses qui constituent le squelette nasal. Aussi bien, l'étude de l'anatomie pathologique de ces malformations congénitales devra porter sur :

1° Le septum oblitérant.

2° Les parties avoisinantes.

I. Septum oblitérant.

A) Uni ou bilatéralité du septum. — Ce diaphragme obturateur peut être uni ou bilatéral. Il va de soi que les occlusions bilatérales seront bien moins fréquentes car elles sont d'un pronostic plus sombre et ne permettent la survie que si elles sont incomplètes. Sur 65 cas, Boulay a trouvé 26 occlusions bilatérales et 39 unilatérales. Pour nous, sur

20 cas trouvés dans la littérature depuis 1912, nous relevons 5 occlusions bilatérales et 15 unilatérales.

D'autre part, la choane droite paraît plus fréquemment atteinte que la choane gauche. Boulay, pour 39 occlusions unilatérales observées, a rapporté 29 cas d'occlusions à droite. Quant à nous, sur 12 occlusions unilatérales nous relevons seulement 4 occlusions droites.

B) Siège du septum oblitérant par rapport a la choane. — Kayser, de Breslau, a classé en 1899 les occlusions choanales en : marginales, intra-nasales et rétro-nasales. Cette classification ne répond pas à l'idée anatomique que nous nous faisons de cette région. La choane étant un canal infundibuliforme et non un orifice, il y a lieu, à notre avis, de distinguer des occlusions choanales : marginales antérieures, intrachoanales, marginales postérieures.

a) *Occlusions marginales antérieures.* Ce sont les oblitérations intra-nasales de la classification de Kayser. Le diaphragme oblitérant est inséré bien avant du rebord pharyngien de la choane. Il correspond au plan frontal qui délimite, en avant, l'infundibulum choanal, plan dont il garde la direction légèrement oblique de bas en haut et d'avant en arrière. Les auteurs varient dans leurs expressions pour situer ce diaphragme. Ils le placent de 5 millimètres à 10 millimètres et même à 15 millimètres du bord postérieur de la lame vomérienne (Cisler, Vatilla, Brunk, Bellin et Leroux, etc.). Cela n'a rien d'étonnant étant donné ce que nous savons des variations du diamètre antéro-postérieur de l'infundibulum.

b) *Occlusions intra-choanales.* Ce sont les plus fréquentes. Elles répondent à la partie la plus rétrécie du trajet, à ce qu'Escat appelle l'orifice choanal proprement dit. Le rétrécissement osseux sur lequel s'insèrent ces occlusions, a été décrit au chapitre Anatomie. Dans l'ensemble, pareilles oblitérations ont la direction de notre diamètre vertical moyen ou diamètre vertical minimum.

c) *Occlusions marginales postérieures.* Ce sont les « margi-

nales » de Kayser. Elles s'insèrent sur le pourtour pharyngien du canal choanal. Elles ont, comme le plan de section postérieur que nous avons décrit, une direction oblique d'avant en arrière et de bas en haut. Aboulker a pu en préciser 4 cas.

Nous ne pensons pas que la troisième classe d'occlusions choanales de Kayser : les rétro-nasales, puisse entrer dans le cadre de l'affection qui nous intéresse. Dans sa thèse, Ducuing (d'après Kayser) les définit ainsi : « Un pont membraneux reliant la paroi supérieure du pharynx à la racine du voile du palais. » De semblables diaphragmes n'ont rien de choanal, encore que leur origine congénitale nous paraisse très souvent sujette à caution. Malgré leur retentissement nasal elles relèvent de la pathologie pharyngée. Assez rares d'ailleurs (cas de Baumgarten, Gellé, de la Vega-Hazas) elles constituent ce que Boulay a appelé les fausses occlusions nasales.

II. Anatomie pathologique des parties avoisinantes.

Nous étudierons successivement les troubles de développement de la paroi interne, de la paroi externe et de la paroi inférieure des fosses nasales.

1° Paroi interne. — *Cloison.* Dans tous les cas d'occlusion unilatérale le septum est dévié d'avant en arrière vers la fosse nasale oblitérée. Ducuing a pensé que cette déviation vers la fosse nasale borgne est due à la pression constante et continue du courant d'air inspiré par la fosse nasale libre. Il applique, en somme, à la cloison la théorie de Waldow pour l'élévation de la voûte palatine, théorie dont nous examinerons plus loin la valeur.

Nous ferons d'abord remarquer que dans beaucoup de cas cette déviation du septum n'est qu'apparente et que, lorsqu'elle existe réellement, elle ne contribue pas seule à créer cette sorte d'infundibulum nasal qu'est la fosse nasale oblitérée. C'est la totalité de la coque osseuse de la fosse qui est rétrécie progressivement d'avant en arrière.

Cette déviation de la cloison, ce véritable tassement du squelette septal, peut s'expliquer très probablement par une de ces adaptations compensatrices (nous parlons toujours des occlusions unilatérales), comme on en voit tant dans les êtres vivants, pour réparer le déficit de la seule fosse restée perméable. Nous ne pensons pas, à l'inverse de Ducuing, que la fonction ait créé la déviation.

2° Paroi externe. — *Cornets*. La déviation de cette paroi externe est plus difficile à constater, mais elle existe réellement dans la plupart des cas. Elle est masquée par la projection de la cloison. L'ensemble de la fosse nasale se rétrécissant d'avant en arrière, ce n'est pas seulement le palatin, le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde qui participent à ce rétrécissement, mais encore le maxillaire supérieur (et peut-être aussi le sphénoïde). La paroi interne du sinus maxillaire est procidente dans la cavité nasale; les cornets sont implantés normalement, mais aplatis, tassés, déformés; les méats sont forcément étroits. A mesure que le stylet progresse vers le diaphragme obturateur, il fait percevoir plus nettement cette atrophie des cornets et des méats qui ont perdu tous leurs caractères normaux.

3° Paroi inférieure. — *Voûte palatine*. Il arrive fréquemment chez les porteurs d'occlusion unilatérale que la voûte palatine soit légèrement surélevée du côté oblitéré, donnant ainsi au palais l'aspect d'une ogive atypique, à arcs inégaux. Dans ces cas l'apophyse palatine du maxillaire supérieur reste élevée, maintenue par le rétrécissement du massif nasal, contribuant ainsi à constituer cet infundibulum dont nous parlions tout à l'heure. Déviation du palais vers le haut comme il y a déviation de la cloison en dehors, mais non pas atrophie comme le dit Ducuing. Siebenmann, Cisler ont insisté sur l'origine congénitale de l'élévation de la voûte palatine, « phénomène partiel de la leptoprosopie ».

A la théorie de Siebenmann, Körner-Waldow (de Rostock) a opposé la théorie de l'origine fonctionnelle de la déviation

palatine. Pour lui, l'élévation de la voûte n'est que la conséquence de la gêne respiratoire et il faudrait rapprocher ces troubles de développement de ceux constatés chez certains adénoïdiens.

Mais l'élévation de l'hémipalais est loin d'être constante. Dans de nombreux cas la voûte palatine est normalement constituée. Dans l'observation que l'on trouvera à la fin de cette étude il en était ainsi, mais il y avait épaississement de l'apophyse palatine du maxillaire supérieur provoquant un rétrécissement de la partie inférieure de la fosse nasale borgne [1].

A ces troubles de développement de la voûte palatine il faut ajouter, parce qu'ils ont été signalés, des troubles dystrophiques de l'arcade dentaire supérieure correspondant au côté oblitéré. Les dents seraient éversées, mal implantées. En cas d'occlusion choanale complète toute l'arcade dentaire supérieure présenterait semblable malformation. Cette dystrophie ne paraît pas, à notre avis, se rattacher à la malformation nasale qui nous intéresse. Elle relève de causes d'ordre plus général, la plupart des sujets porteurs d'occlusion choanale étant des dégénérés à hérédité lourde, presque toujours adénoïdiens. *(A suivre.)*

FAIT CLINIQUE

SUR UN CAS DE LABYRINTHITE AIGUË

CHEZ UN ADOLESCENT DE QUINZE ANS

Par le Dr **LAPOUGE**.

La labyrinthite aiguë, dite de Voltolini, est à l'heure actuelle trop bien connue pour que nous nous arrêtions à la description clinique de cette affection. Mais, ayant eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Moure un cas de

1. Claoué, dans un travail publié en 1905 (*Journ. de Médecine de Bordeaux*) a insisté sur ce fait que la théorie de Körner et les expériences de Ziem reconnaissent de fréquentes exceptions.

labyrinthite aiguë chez un adolescent de quinze ans, il nous a paru intéressant de le signaler, n'ayant trouvé dans l'historique de cette maladie que des cas fort nombreux se rapportant à la seconde enfance. Un seul cependant a été observé par Compaired chez un enfant de dix ans, mais avec une évolution lente et des symptômes peu caractéristiques. Depuis qu'elle fut isolée par Voltolini, cette affection fit l'objet de nombreuses communications; mais dans la plupart des cas, il s'agit plutôt de pyolabyrinthites consécutives à des suppurations plus ou moins anciennes de l'oreille moyenne : telles sont les observations de Gorke, de Sune y Molst, et d'Alexander. Il en est, par contre, de typiques, celles de Grazzi, de Genta Sylvio, de Compaired.

Il s'agit là d'enfants de cinq à six ans, atteints en pleine santé d'une fièvre violente, et qui, pendant quelques jours, éprouvent des vertiges et vomissent au moindre mouvement de la tête sur l'oreille. Les phénomènes s'amendent brusquement. Les malades se lèvent au bout de quelque temps et l'on constate alors une surdité complète, bilatérale, et une instabilité très marquée. Dans l'un des cas, s'ajoutaient, aux phénomènes précédents, des oscillations antéro-postérieures rythmiques de la tête.

Nous rappellerons plus particulièrement l'observation de M. Bouyer fils, prise à la clinique de la Faculté de Bordeaux en 1906, qui fit l'objet de la publication suivante : « Fillette de huit ans, sans antécédents notables, prise brusquement de fièvre, et au bout de deux jours, de surdité, de bourdonnements, de vertiges et de vomissements, se produisant à l'occasion du moindre mouvement. La céphalée est intense. Le médecin conclut à une méningite, et au bout de sept jours la résolution se fait brusquement. La surdité est alors totale, le vertige et la marche titubante persistent. Un mois et demi après, on amène la malade à la clinique du professeur Moure qui constate tous les signes d'une surdité labyrinthique, sans trouver, à l'examen objectif, de symptômes pouvant traduire une affection récente ou ancienne de l'oreille moyenne. Il pose

d'une manière catégorique le diagnostic de maladie de Voltolini. »

Le syndrome et l'évolution de cette affection sont en effet typiques. Ils se rapprochent d'ailleurs particulièrement de ceux observés dernièrement chez le malade dont l'histoire suit :

OBSERVATION. — G. A..., quinze ans, cultivateur.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Congestion pulmonaire à dix ans, sans conséquences. Céphalées assez fréquentes, périodiques, à type migraineux, quelquefois accompagnées de vomissements. Mais l'état général n'est pas mauvais, en dépit d'une insuffisance physique qui interdit les travaux agricoles un peu violents.

Histoire de la maladie : Il y a trois semaines, le malade est pris brusquement, en pleine santé, dans l'après-midi, d'un malaise intense, accompagné d'élévation de température et de céphalée très violente généralisée à tout l'encéphale. Le malade se couche aussitôt ; la température reste élevée et la nuit est très agitée. Dès qu'il s'assied dans son lit, les vertiges apparaissent et sont suivis de vomissements abondants et faciles, plusieurs fois répétés. Le vertige ne persiste pas en position horizontale. Pas de contracture; motilité parfaite de la tête et des membres inférieurs (renseignements donnés par les parents).

Ces phénomènes aigus s'accompagnent de bourdonnements continus et d'une grosse diminution de l'audition.

Un médecin, appelé le lendemain, pense tout d'abord à une méningite cérébro-spinale, mais devant l'absence de contractures écarte ce diagnostic et fait placer des sangsues sur les mastoïdes.

Les symptômes aigus s'amendent rapidement. La défervescence est brusque, et la convalescence courte. Le malade se lève au bout de huit jours. A ce moment, surdité totale, bilatérale, vertiges encore fréquents, démarche mal assurée. Les vomissements ont cessé, mais les bourdonnements aigus persistent. Le malade est envoyé au bout de trois semaines à la consultation d'O.-R.-L. de la Faculté de médecine de Bordeaux, date à laquelle nous l'examinons :

Habitus extérieur. — Attitude instable. La tête est baissée, le facies est fatigué et hébété, le regard vague. La voix est gutturale, parfois étouffée.

Appareil auditif. — Chronomètre :

Perception cranienne : 0.

— aérienne : 0.

(Oreilles droite et gauche).

Diapason ut²:

Weber : Indifférent.

Rinne : Négatif, très fort, des deux côtés.

Sons aigus : ut⁴ et Galton = 0.

Perception à distance transmise par les nerfs de la sensibilité générale (avec *ut²*) : résultat légèrement positif.

Examen otoscopique : Tympans normaux. Rien aux mastoïdes.

Examen vestibulaire : Nystagmus spontané en vision oblique gauche et droite, bilatéral, *très intense.*

Epreuves stato-cinétiques : Légère instabilité, les yeux fermés, dans la station deux pieds joints.

Marche : Le malade tient les jambes écartées.

Marche avant : Déclanchement labyrinthique à droite, les yeux ouverts et fermés.

Marche arrière : Déclanchement labyrinthique à gauche, les yeux ouverts et fermés.

Station sur pied droit : 1° *Yeux ouverts,* un peu d'instabilité; 2° *Yeux fermés,* instabilité très nette.

Station sur pied gauche : Instabilité, les yeux fermés.

Examen du système nerveux. — Les sensibilités cutanée et muqueuse sont intactes. Pas d'anesthésie pharyngée.

Réflexes : Rotuliens exagérés; olécraniens, radiaux, crémastériens normaux; plantaires, à peine ébauchés.

Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont conservés.

Le réflexe pharyngien est normal.

Aucun trouble de la motilité. Pas de lésion fonctionnelle dans le territoire du facial.

Dépression psychique très accusée, et pusillanimité.

Examen de l'œil. — Acuité visuelle normale. Fonds d'œil, intacts.

Ponction lombaire. — Liquide clair et non hypertendu.

A l'examen chimique, cytologique et bactériologique, rien à signaler.

L'examen des fosses nasales, du cavum et de tous les autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Conclusions. — L'analyse de ces symptômes nous permet d'écarter l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. En effet, la rapidité de l'affection, la défervescence brusque, la convalescence courte et surtout l'absence de contractures et plus tard de troubles des réflexes, permettent d'infirmer toute

réaction primitive des méninges. En revanche, vertiges, bourdonnements et surdité, symptômes dominants, constituent la triade de Ménière, pathognomonique d'une lésion de l'oreille interne.

On retrouve donc dans cette observation les caractères mêmes qui ont servi à individualiser la labyrinthite aiguë, type Voltolini, mais leur apparition à un âge relativement avancé en fait surtout son principal intérêt.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

SYPHILIS

Une lésion syphilitique spéciale des amygdales palatines décrite par Citelli, par le Dr Pietro Caliceti (de Catane).

L'auteur rapporte l'observation d'un malade, syphilitique depuis deux ans et simplement soigné au début de son infection avec une dizaine d'injections de calomel, dont les amygdales palatines, notablement hypertrophiées et pédiculées, débordaient les piliers à la façon d'un champignon. Leur surface était lisse, sans exsudat ni réaction inflammatoire. Leur exploration indolore permettait de constater une consistance plus grande que normalement. Adénopathie rétro et sous-maxillaire. Examen du sang, positif. Un traitement mercuriel intensif entraîna la disparition rapide des altérations amygdaliennes.

Il s'agissait ici de la manifestation secondo-tertiaire, décrite par Citelli, probablement causée par la prolifération conjonctive et surtout lymphocytique provoquée par les spirochètes localisés au niveau des amygdales. (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, septembre 1919.)

Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Nez et Fosses nasales.

BACTÉRIOLOGIE

Sur les modifications de la flore bactérienne du nez en relation avec les variations de l'air ambiant, par les Drs Ciro Caldera et Paolo Desderi.

Sur la base d'observations bactériologiques répétées pendant plusieurs années, les auteurs sont venus à la conclusion que dans

la cavité du nez, les microbes sont inégalement distribués et diminuent de l'orifice des narines en allant vers les choanes; après une longue période de siccité, on observe une augmentation de la flore bactérienne du nez. Chez les mêmes sujets, se vérifie une diminution très sensible des microbes du nez, quand les épreuves sont faites à une hauteur progressivement croissante; à 3.000 mètres, le nez est presque stérile. Ces variations de la flore bactérienne sont moins évidentes pendant la saison froide que pendant l'été. Aux bords de la mer, la flore diminue graduellement, selon qu'on l'étudie au milieu des habitations, sur la côte ou en haute mer. Dans des chambres, artificiellement réchauffées jusqu'à 50-60 degrés centigrades, on constate une diminution de la flore bactérienne nasale; au contraire, les irritations de la pituitaire produisent une augmentation des microbes du nez. (*Archiv. ital. di otol. ecc.*, vol. XXX, fasc. 3, 1919.)

Oreilles.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du cobaye, par le Dr GEORGES PORTMANN (de Bordeaux).

Utilisant les coupes en série de rochers de cobayes munis de leurs membranes et de la portion du cervelet contiguë à leur face postérieure, l'auteur a pu se rendre compte que l'oreille interne du cobaye se présente sous un aspect tout à fait différent du schéma classique. La saccule, le canal et le sac endolymphatiques constituent un même organe médian, sorte de poche en bissac, dont la partie rétrécie correspond au canal et les deux extrémités progressivement dilatées, l'une, intercranienne, correspond au sac, l'autre, vestibulaire, au saccule. C'est du saccule que partent à peu près au même niveau deux petits canalicules le mettant en communication en haut avec l'utricule, en bas avec le canal cochléaire.

De la constitution anatomique de cet organe, il faut retenir d'abord l'aplatissement progressif de l'épithélium à une seule rangée de cellules, qui de cubique haut devient cubique bas, puis endothéliforme, ensuite les rapports intimes du sac endolymphatique avec les sinus veineux-intracraniens. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. LXXXII, p. 1384.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

TRAUMATISMES

Sur une blessure d'arme à feu du sinus latéral et de l'oreille moyenne, par le Dr Pietro Caliceti.

Un soldat autrichien fut blessé par un coup de mitrailleuse à la tête; la balle entra à la région mastoïdienne et sortit à la hauteur de l'arcade zygomatique du même côté; secondairement, suppuration du trajet, qui dura à peu près trois mois; la cicatrisation de la blessure terminée, il persista une suppuration auriculaire. Le rétrécissement tardif du conduit produisit des symptômes de rétention purulente et un évidement mastoïdien fut décidé. On constata ainsi que la balle de mitrailleuse avait coupé le sinus latéral, ce qui expliquait l'hémorragie consécutive au traumatisme; l'absence de complications sinusales, malgré l'infection purulente secondaire de la plaie, est une démonstration de l'organisation précoce du thrombus qui s'était formé après la blessure. (*Archiv. ital. di otol. ecc.*, vol. XXX, fasc. 2, 1919.) Prof. C. Caldera (de Turin).

Diphtérie.

THÉRAPEUTIQUE

Sur l'emploi des fortes doses de sérum antidiphtérique, par les Drs Péhu et Durand (de Lyon).

L'emploi *larga manu* du sérum antidiphtérique est toujours indiqué dans les formes d'angines graves. Pratiquement, on injecte trop peu et trop tardivement. Les auteurs font en moyenne par jour 100 centimètres cubes chez l'adulte, 60 et 80 centimètres cubes chez l'enfant et continuent systématiquement ces doses pendant trois ou quatre jours. On ne s'expose pas avec des quantités copieuses de sérum antidiphtérique à des accidents plus accusés que si l'on s'en tient à des doses moyennes ou faibles. On évitera du reste incidents ou accidents anaphylactiques par l'emploi des méthodes de Besredka ou de Darré. (*Lyon Médical*, décembre 1919.)

Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Œsophage.

STÉNOSES

Guérison d'un cas de sténose cicatricielle de l'œsophage, par le Dr Heyninx.

Il s'agissait d'une sténose sinueuse et subtotale, de 2 millimètres de diamètre et de 9 centimètres de hauteur à partir et

au-dessus du cardia, par brûlure caustique, avec gastrostomie haute, faite antérieurement.

Pour placer le fil sans fin, selon Aiker, l'auteur recommande l'emploi d'un fil d'acier de polypotome (4/10 de millimètre), muni d'un œillet à son extrémité inférieure, et qui, passant par la bouche et l'œsophage, après cocaïnisation et piqûre de morphine, arrive jusque dans l'estomac. Cette extrémité du fil d'acier est saisie par une pince courbe de Kirmisson, qui passe par la stomie. L'autotéléphone de Hedley facilite la découverte du fil d'acier, qu'on attire au-devant de la paroi abdominale. Dès lors, il devient facile de placer le fil sans fin, dont on augmente journellement le nombre de fils, bien vaselinés. En quelques jours, on arrive au n° 20 de la filière française (7 millimètres de diamètre). Puis un dilatateur œsophagien bivalve, construit par l'auteur, dilata l'œsophage, en une fois, jusqu'à 2 centimètres de diamètre, sous cocaïne et piqûre de morphine. Quelques bougierages biquotidiens maintinrent le résultat. (*Soc. bruxelloise de laryngologie*, 20 mars 1920.)

Varia.

FACE

Contribution à l'étude de la constriction des mâchoires, par le Dr M. Achard.

La constriction des mâchoires résulte de la contraction active, pathologique des muscles élévateurs. Cette contraction rend impossible l'action des muscles abaisseurs destinés seulement à vaincre la résistance passive des élévateurs. A la thérapeutique étiologique, il faut donc joindre des manœuvres mécano-thérapiques (mastication prolongée jusqu'à sensation de fatigue) destinées à rendre aux muscles leurs qualités physiologiques de souplesse. (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 2.)

Dr H. Retrouvey.

Essai de reconstitution totale du massif maxillaire inférieur par des greffes cutanées, muqueuses et osseuses, par le Dr L. Dufourmentel.

Le blessé sur lequel fut tentée cette reconstitution était amputé de son massif maxillaire inférieur selon une ligne allant,

de chaque côté, de la fente buccale à l'angle du maxillaire. La branche horizontale, la lèvre inférieure, le plancher de la bouche, le menton, les plans sus-hyoïdiens étaient détruits.

Dans une première intervention, l'auteur préleva dans le cuir chevelu un lambeau s'étendant d'une oreille à l'autre et passant par le sommet du crâne, et le greffa de façon à réaliser une véritable sangle sous-buccale.

Dans ce lambeau fut ensuite placé un fragment de tibia de 12 centimètres, deux fois coudé sur lui-même, ses deux extrémités étant soigneusement mises au contact des deux extrémités des branches montantes. De nombreuses photographies et de très belles planches montrent le résultat esthétique excellent obtenu par l'auteur.

Le 12 janvier 1919, le blessé s'alimentait aisément, — la parole était redevenue presque normale, — il n'y avait plus d'écoulement de salive. Les cheveux du lambeau pris au cuir chevelu pourront même reconstituer une barbe très convenable. (*La Restauration maxillo-faciale*, n° 3, mars 1919.)

Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines aiguës

Forme : DIPHTÉRITIQUE

Caractérisée par la présence de fausses membranes d'aspect grisâtre, peu épaisses et très adhérentes, disséminées dans l'arrière-gorge: s'accompagnant d'adénopathie sous-angulo-maxillaire.

Suivant la gravité de l'état général, on distingue l'angine diphtérique commune, l'angine diphtérique grave d'emblée et l'angine hypervirulente de la diphtérie épidémique.

Dans chacune d'elles le traitement général sérothérapique prime le traitement local. L'examen bactériologique doit toujours être fait, mais *ce sont les données de la clinique qui serviront de base au médecin pour juger de l'opportunité et de l intensité de ce traitement sérothérapique.*

TRAITEMENT SÉROTHÉRAPIQUE (Martin)

L'injection de sérum antidiphtérique s'impose dans tous les cas où le diagnostic de diphtérie est certain ou même seulement probable.

1° **Angine diphtérique commune** (les fausses membranes restent localisées; bon état général).

a) *L'intervention est précoce,* c'est-à-dire a lieu dans les quarante-huit premières heures de l'affection :

Faire une injection sous-cutanée de sérum dans le tissu cellulaire des hypochondres, immédiatement au-dessous du rebord des fausses côtes :

10 cc. de la naissance à un an;
10 à 20 cc. de un à trois ans;
20 cc. de trois à quinze ans;
30 cc. chez les adolescents et les adultes.

b) *L'intervention est tardive,* c'est-à-dire a lieu plus de quarante-huit heures après le début de l'affection.

Lorsque l'angine est légère avec bon état général, employer les doses précédentes et les renouveler si les fausses membranes persistent encore le troisième jour après l'infection ou si au moment de la convalescence apparaît une paralysie diphtérique.

Lorsque l'angine est plus accentuée avec un état général moins bon mais cependant sans gravité :

Faire une première injection intra-musculaire de sérum dans les muscles de la fesse ou de la face externe de la cuisse en doublant les doses indiquées plus haut :

20 cc. de la naissance à un an;
20 à 40 cc. de un à trois ans;
40 cc. de trois à quinze ans;
60 cc. chez les adolescents et les adultes.

Le lendemain faire une deuxième injection sous-cutanée à doses moitié moindres :

10 cc. de la naissance à un an;
10 à 20 cc. de un à trois ans;
20 cc. de trois à quinze ans;
30 cc. chez les adolescents et les adultes.

Refaire une troisième injection aux mêmes doses si les fausses membranes persistent encore quatre jours après les premières injections ou pendant la convalescence s'il se produit une paralysie.

2° **Angine diphtérique grave d'emblée** (phénomènes inflammatoires locaux violents, mauvais état général, grosse adénopathie).

a) *L'intervention est précoce,* c'est-à-dire a lieu dans les vingt-quatre premières heures :

Faire une première injection intra-musculaire de sérum aux doses suivantes :

20 cc. de la naissance à un an;
20 à 40 cc. de un à trois ans;
40 cc. de trois à quinze ans;
60 cc. chez les adolescents et les adultes.

puis pratiquer chacun des jours suivants une injection sous-cutanée à dose moitié moindre jusqu'à la chute des fausses membranes.

b) *L'intervention est tardive,* c'est-à-dire a lieu plus de vingt-quatre heures après le début de l'affection.

Seules de très fortes doses de sérum peuvent sauver le malade; la thérapeutique sera dans ce cas la même que dans les angines hypervirulentes de la diphtérie épidémique.

3° **Angine hypervirulente de la diphtérie épidémique** (la rapidité de l'évolution et l'état général font craindre une marche suraiguë foudroyante).

Chez l'enfant faire une injection intra-musculaire de sérum :

30 cc. chez les enfants de moins d'un an;
40 cc. chez les enfants de un à trois ans;
60 cc. chez les enfants de trois à quinze ans.

Chez l'adulte faire toujours *une injection intra-veineuse de 40 à 50 cc. de sérum* et une injection intra-musculaire de même dose.

Pour l'injection intra-veineuse diluer les 40 à 50 cc. de sérum dans 120 à 150 cc. d'eau physiologique et pousser l'injection avec une extrême prudence à l'aide d'un appareil à soufflerie.

Chacun des jours suivants, faire en injection sous-cutanée 20 cc. chez l'enfant et 40 cc. chez l'adulte jusqu'à la chute des fausses membranes, c'est-à-dire jusqu'au septième jour, puis 20 cc. tous les deux jours pendant une semaine.

TRAITEMENT LOCAL

Asepsie de la bouche et de la gorge à l'aide de lavages alcalins :

Borate ou bicarbonate de soude.

Une cuillerée à café par demi-litre d'eau bouillie tiède; ou encore :

Eau de Vichy-Célestins

chauffée légèrement au bain-marie.

S'abstenir de tout badigeonnage.

Les lavages de la bouche sont continués jusqu'à la guérison complète.

Régime. — Lait, laitage, purées, pâtes; plus tard, jus de viande, viande râpée, œufs.

Ajouter à la période de convalescence médication tonique et reconstituante : quinquina, arsenic, strychnine, etc.

Dès le début de l'affection, isoler le malade et protéger l'entourage.

NOUVELLES

Société de Médecine de Londres.

SECTION DE LARYNGOLOGIE

Le Congrès d'été de la Section de laryngologie se tiendra dans les locaux de la Société de Médecine, 1, Wimpole Street London W. 1, les 2, 3 et 4 juin 1921.

Société française d'Oto-rhino-laryngologie.

Le Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie ouvrira le lundi matin 9 mai 1921, à neuf heures, à Paris, hôtel des Sociétés Savantes, rue Danton, 8.

Questions à l'ordre du jour :

MM. Moure et Hautant. — Rapport préliminaire sur le traitement radiothérapique des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.

M. Lemaitre. — Complications orbito-oculaires des sinusites.

N. B. — Adresser les communications et les demandes de candidature au Secrétaire général : M. le Dr R. Foy, 28, rue de La Trémoille, Paris VIIIe, et ce avant le 1er avril.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41e ANNÉE. N° 6. 31 MARS 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

ATRÉSIES ET OCCLUSIONS CONGÉNITALES DE LA RÉGION CHOANALE.
ÉTUDE PATHOGÉNIQUE, ANATOMO-CLINIQUE. TRAITEMENT.

PAR

Le Dr J. MOURET, Professeur d'Oto-rhino-laryngologie

Le Dr P. CAZEJUST, Moniteur d'Oto-rhino-laryngologie

à la Faculté de médecine de Montpellier.

(Suite et fin.)

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE.

Si, pendant la première enfance, l'occlusion unilatérale, — et même bilatérale, mais largement perforée, — n'a pas attiré l'attention des parents insouciants ou insuffisamment avertis, les porteurs de diaphragmes choanaux arrivent à l'adolescence sans s'être autrement préoccupés d'une gêne respiratoire compatible, somme toute, avec la vie courante.

Mais avec l'âge, les troubles s'accusent et on se décide enfin à consulter le spécialiste; et on s'y décide d'autant plus tôt que la sténose est plus serrée.

L'occlusion congénitale des choanes est une affection assez rare, très peu connue des médecins non spécialisés et, *a fortiori*, du grand public. C'est pourquoi la plupart de ces malades viennent consulter le laryngologiste « pour se faire opérer des végétations ». Les adénoïdes ont encore une fois bon dos ! On doit reconnaître, cependant, que le tableau clinique de l'affection qui nous occupe ressemble étrangement à celui de l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka.

I. Symptômes objectifs. — Nous n'envisageons que le cas d'un sténosé choanal adolescent ou adulte. Nous réserverons un paragraphe spécial à la symptomatologie chez l'enfant, car, pendant le premier âge, les signes cliniques ont des caractères particuliers qui doivent être étudiés à part.

Ce qui frappe, avant tout, lorsque l'oblitéré choanal s'assied devant vous, c'est l'aspect de la physionomie. Le teint est pâle; la bouche, entr'ouverte, laisse souvent apercevoir des dents malsaines, mal implantées, chevauchantes. La lèvre supérieure est mince, la lèvre inférieure pendante.

La bouffissure de la face, constatée par un très grand nombre d'auteurs, et par nous-mêmes, efface les sillons naso-labiaux. Les ailes du nez sont immobiles (Schrötter); les globes oculaires peuvent être légèrement en saillie, nous avons trouvé ce signe de l'exophtalmie, après Schroetter, Zaufal, Schwendt, Boulay.

Certains auteurs ont signalé de l'asymétrie faciale.

Le nez est mince, effilé. Si nous examinons avec soin les orifices narinaires dont l'étroitesse, due à l'affaissement des ailes, surtout du côté sténosé, ne saurait manquer de retenir notre attention, nous noterons souvent à l'entrée du vestibule nasal la présence de mucosités épaisses, gélatineuses. Sous ces mucosités, entre les vibrisses, la peau est rouge, fissurée. Ces ragades plus ou moins suintantes (Beausoleil) sont causées et entretenues par les mucosités.

Ces mucosités sont caractéristiques. Ce n'est pas le mucopus nasal habituel. Elles donnent tout à fait l'impression du contenu de certains polypes muqueux. Kahler leur a même trouvé l'aspect du polype muqueux lui-même.

Nous avons constaté la sudation de la face du côté oblitéré. Ce signe était très net. Il a déjà été relevé par Piffl, Boulay. Piffl attribue cette localisation de la sécrétion sudorale à un « fonctionnement compensateur de la peau de la moitié de la tête, destiné à remplacer l'évaporation qui ne se fait pas dans la fosse nasale obstruée » (*Soc. des Méd. all. de Bohème*, janv. 1910.)(?)

En plus de ces troubles, constatés par la simple inspection de la face, un examen somatique rapide révélera presque toujours un état général déficient (anémie) et des déformations du squelette, en particulier du squelette du tronc : dépression sur la paroi thoracique, poitrine en carène, déviation de la colonne rachidienne (Grossard). Que ces déformations soient d'origine rachitique ou purement fonctionnelle, elles sont loin d'être constantes et leur valeur symptomatique est restreinte.

Il n'en est pas moins vrai que la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître chez tous les porteurs d'atrésie choanale un développement anormal, correspondant à celui de sujets plus jeunes de deux ou trois années.

Aboulker et Scherb ont noté à l'auscultation une diminution appréciable de la respiration du poumon correspondant à la choane oblitérée. Les vibrations thoraciques étaient égales des deux côtés. D'autres ont trouvé des lésions d'emphysème dues, expliquent-ils, à un catarrhe bronchique persistant. Pour nous, nous avons simplement constaté une légère obscurité respiratoire du sommet homonyme de l'oblitération.

Enfin, il existe dans la littérature des signes d'importance moindre que nous n'avons pu contrôler : l'élévation de la pression sanguine (Calamida, *Congrès italien d'oto-rhino-laryngologie*, 1905); l'incontinence nocturne d'urine (Ducuing, *loc. cit.*); des troubles dyspeptiques.

II. Symptômes subjectifs. — Si nous interrogeons le malade nous serons tout d'abord frappés par le timbre de sa voix. Légèrement sourde chez les porteurs d'occlusion unilatérale largement compensée, elle sera nettement nasonnée dans tous les cas d'occlusion bilatérale incomplète, et complète *a fortiori*. D'une manière générale, cette rhinolalie fermée n'est pas très accentuée; on ne la trouve guère que chez les jeunes sténosés, à symptômes nets, que leurs parents amènent tôt au spécialiste. Mais la dyslalie existe dans tous les cas.

Notre malade nous déclare donc « qu'il ne respire pas par

le nez et qu'il ne peut pas se moucher ». Ces deux phénomènes : obstruction nasale et bouche ouverte dominent toute la scène.

L'odorat est supprimé, ou simplement diminué. D'après Kœnigstein cette perte du sens de l'olfaction peut être remplacée ou compensée par une finesse remarquable du sens du goût; certains oblitérés choanaux auraient, d'après cet auteur, un sens tactile lingual très affiné. Et c'est ici le moment de rappeler encore le cas observé par Schwendt, d'une cuisinière, oblitérée choanale double, qui suppléait par un palais très « exercé » à une perte quasi totale de l'odorat, si utile dans ses fonctions. Si nous en croyons le cas de Frenkel, il n'en serait pas toujours ainsi. Chez son malade, porteur d'oblitération bilatérale, une goutte de vinaigre placée sur la langue donnait la sensation d'un liquide très fortement salé. De semblables perversions du sens du goût ont été signalées par d'autres spécialistes, notamment par Gougenheim et Hélary (*Annales des mal. de l'oreille*, 1894), qui les attribuent à la suppression de l'odorat.

Si nous poussons un peu plus avant notre interrogatoire, le malade se plaindra d'avoir la bouche et la gorge sèches. Cette impression désagréable de sécheresse de l'oro-pharynx est la conséquence immédiate de la béance permanente de l'orifice buccal, comme celle-ci est la conséquence immédiate de l'oblitération nasale. Et si nous prenons un abaisse-langue pour contrôler ces dires nous constaterons, en effet, des lésions de pharyngite sèche (Aboulker, nous-mêmes), ou de pharyngite hypertrophique avec des granulations sur la paroi postérieure du pharynx.

Pendant cet interrogatoire, le médecin sera parfois amené à répéter ses questions. L'attention sera ainsi attirée naturellement du côté de l'appareil auditif. Et l'on ne sera pas surpris d'apprendre que le malade se plaint d'une légère surdité remontant à l'enfance, de quelques bourdonnements ou sifflements plus ou moins fréquents; il nous déclarera qu'il entend beaucoup mieux d'une oreille que de l'autre, etc. A l'otoscopie, on trouvera les lésions les plus variées de la pathologie de

l'oreille moyenne : otites suppurées avec ou sans complications, otites sèches adhésives, otites cicatricielles, otosclérose, etc. Le plus souvent il y aura simplement du catarrhe chronique de la caisse.

Ces malades se plaignent de mal dormir. Leur sommeil est fréquemment troublé par des cauchemars. Ils sont sujets à des maux de tête violents très probablement d'origine réflexe, ou bien dus à une poussée congestive des méninges.

L'entourage nous apprendra que le malade a ou a eu de l'énurésie, qu'il est agité pendant son sommeil et, cela va de soi, qu'il dort la bouche grande ouverte et qu'il ronfle bruyamment.

Ces malades sont des tranquilles, à qui tout effort violent est impossible, de même que tout métier un peu pénible.

Enfin, on a signalé des troubles de la vision. Ils nous paraissent rares : « Asthénopie, modification du champ visuel, scotome scintillant, iritis par stase sanguine dans les vaisseaux de l'orbite et du globe oculaire résultant de la gêne circulatoire dans les vaisseaux du nez. » (Daubret.)

III. Symptomatologie chez le nourrisson. — Deux cas sont à considérer : 1° l'occlusion est bilatérale et complète ; 2° l'occlusion est bilatérale et incomplète ou unilatérale.

1° Dans le premier cas, les symptômes sont des plus graves. L'enfant, s'il ne meurt pas dès les premières minutes qui suivent l'accouchement, succombe très rapidement, car il ne peut ni respirer ni téter. C'est ce qui explique la rareté de ces cas. (Comme nous l'avons dit, Göz, en novembre 1913, en avait trouvé seulement trois cas dans la littérature.) Et beaucoup d'enfants porteurs d'occlusion double doivent rapidement disparaître sans que le diagnostic ait été fait.

2° Dans le second cas, les symptômes sont de moindre gravité : cyanose, tirage, variables suivant le degré de perméabilité nasale, sont accrus au moment de l'allaitement. L'enfant a dans la journée des crises de suffocation. Son sommeil est irrégulier, agité. Par la suite, l'alimentation étant

défectueuse, l'enfant maigrit, dépérit plus ou moins rapidement. Dans les cas défavorables on a dû lui faire abandonner l'allaitement au sein pour le nourrir à la cuiller. Tôt ou tard il ne tarde pas à succomber en pleine cachexie.

Dans les cas plus heureux, entre quelques crises de suffocation qui font penser à la laryngite striduleuse, l'enfant s'adapte à la respiration buccale, et les signes d'obstruction nasale s'établissent rapidement tels que nous les avons décrits plus haut.

Symptomatologie spéciale et Diagnostic.

A. Symptomatologie spéciale chez l'adulte. — Après un examen rapide des signes généraux, il y a lieu de porter spécialement l'attention sur la région d'où paraît venir tout le mal : la cavité naso-pharyngienne.

Sous le contrôle de l'endoscopie on déterge la ou les fosses nasales oblitérées des mucosités filantes qui les bourrent littéralement. On est étonné de la quantité insolite de mucus que l'on évacue ainsi à l'aide du porte-coton imprégné de cocaïne-adrénaline. Parfois même la détersion au porte-coton ne suffira pas et l'on sera obligé de recourir au lavage du nez.

Ce lavage permettra, d'ailleurs, de se rendre compte d'emblée qu'il existe une obstruction intra-nasale; l'eau ne pénètre pas dans le rhino-pharynx ou ne s'évacue pas par l'autre narine. C'est là l'« épreuve de l'eau », donnée comme un moyen de diagnostic infaillible.

Les mucosités enlevées, le badigeonnage cocaïnique devient dès lors plus efficace. L'hypertrophie de la muqueuse des cornets, qui existe généralement, et qui est due à l'irritation provoquée par le séjour des mucosités, cède facilement. A mesure que l'on avance vers le fond de la cavité nasale on est frappé de ce rétrécissement progressif, de cette configuration en entonnoir qui aboutit, en fin de badigeonnage, à une cloison plus ou moins résistante sur laquelle bute inutilement le porte-coton monté. La cloison nasale est presque toujours déviée, sans crête, ni éperon, et la muqueuse des

cornets, qui s'est bien rétractée, nous montre un aspect anormal du squelette turbinal qui est tassé, recroquevillé.

S'il existe une fosse nasale restée perméable, l'opposition sera frappante. De ce côté la cavité paraîtra agrandie aux dépens de sa voisine, sans l'être toujours réellement.

L'examen endoscopique antérieur sera complété par la rhinoscopie postérieure. Notons en passant les particularités que peuvent présenter la bouche et l'oro-pharynx : élévation de la voûte palatine, uni ou bilatérale, déformations des maxillaires, malformations dentaires, pharyngite chronique sèche ou hypertrophique, et, après un cocaïnage indispensable, mettons en place un releveur du voile.

Ce temps de l'examen est de la plus grande importance. C'est lui qui nous donnera le plus de renseignements et nous permettra de préciser le diagnostic. Que voyons-nous, en effet? D'un côté du rebord vomérien, qui fait une saillie normale, nous voyons (il s'agit d'obstruction unilatérale) l'arrière-cavité d'une fosse nasale normale, les cornets se détachent en rouge clair sur le fond sombre.

L'autre choane apparaît obturée par un diaphragme clair rosé, parfois brillant comme une aponévrose, inséré ou non sur le rebord postérieur de l'infundibulum choanal, le plus souvent tendu à quelques millimètres en avant de ce bord, comme nous l'avons indiqué.

Nous n'avons pas observé d'occlusion choanale double. Ducuing dit que, dans ce cas « toute trace de choane a disparu. Le vomer est très peu saillant, ou même complètement effacé ».

Mentionnons ici, pour mémoire, la présence dans le cavum de végétations adénoïdes; ce qui est fréquent. Mentionnons aussi la découverte possible, par la rhinoscopie postérieure, d'une occlusion vélo-pharyngienne bien différente à tous points de vue de l'affection qui nous occupe.

B. Symptomatologie spéciale chez l'enfant. — Avec beaucoup de patience persuasive la rhinoscopie antérieure pourra être effectuée intégralement. Il n'en est pas de même

de la rhinoscopie postérieure qui n'est guère possible avant l'adolescence. Nous aurons recours au toucher naso-pharyngien : un doigt exercé ne s'y trompera pas.

C. Symptomatologie spéciale chez le nourrisson. — La rhinoscopie antérieure est possible, à la rigueur. Mais elle est très délicate à effectuer et ne donne pas de bons résultats. La rhinoscopie postérieure et le toucher sont impossibles, les dimensions de la cavité pharyngée ne permettent pas ces manœuvres. L'efficacité du toucher, soutenue par certains auteurs, a été niée par Ducuing qui insiste longuement et persuasivement sur ce point, dans son travail.

Il nous reste le miroir de Glatzel. Il nous reste aussi l'épreuve de l'eau ou l'épreuve de l'air (Daubret, modifiée par Ducuing) qui n'en est qu'un dérivé, le contrôle du passage de l'air d'une fosse nasale à l'autre se faisant au moyen d'un tube de caoutchoue reliant la fosse nasale opposée à un verre d'eau où vient barbotter l'air insufflé par la poire de Politzer dans la fosse nasale à examiner.

D. Diagnostic positif. — Le diagnostic positif d'obstruction nasale postérieure par occlusion choanale se base sur l'ensemble des symptômes que nous venons de décrire. Il nous reste cependant à dire : où siège cette occlusion, si elle est perforée ou non, si elle est membraneuse ou osseuse, si elle est épaisse ou mince (dimensions antéro-postérieures).

1° L'extrémité postérieure du cornet inférieur étant repérée on se rend compte qu'on a affaire à une obstruction de l'infundibulum choanal. Il sera difficile d'en déterminer le siège exact, surtout chez le nourrisson, pour les raisons que nous venons de donner. Tout ce qu'on pourra affirmer c'est que son siège est dans le cylindre choanal en avant de son bord postérieur ou qu'elle est insérée sur ce bord même. Cela n'a en soi qu'une importance médiocre au point de vue diagnostic.

2° La rhinoscopie antérieure et postérieure nous renseignera sur l'étendue de cette obstruction qui pourra n'être qu'une

simple sténose marginale plus ou moins serrée ou bien un diaphragme à contours nets. Ce diaphragme sera perforé ou non. Les grandes perforations seront visibles à l'endoscopie. Mais la plupart du temps ces perforations sont de dimensions très réduites, quelquefois filiformes, et le stylet boutonné devra suppléer dans ces cas à l'endoscopie. Elles siègent toujours du côté septal de l'occlusion, certaines au ras du plancher de la fosse nasale, presque toutes dans le quadrant supéro-interne de l'oblitération. Elles sont rarement centrales ou para-centrales.

3° Le même stylet nous permettra de nous fixer approximativement sur la constitution histologique de la cloison obturatrice : os ou simple rideau membraneux tapissé de muqueuse sur ses deux faces. Il sera parfois difficile d'en faire le départ. Dans bien des cas la structure est mixte, osseuse à la périphérie, membraneuse au centre. Quoi qu'il en soit, les oblitérations uniquement osseuses sont plus fréquentes que les membraneuses. Mais le type mixte domine. On a parlé aussi de diaphragmes cartilagineux (?).

4° Les dimensions verticales étant connues, nous chercherons les dimensions horizontales, le diamètre antéro-postérieur, c'est-à-dire l'épaisseur de l'obstruction. La connaissance de ce diamètre a une grande importance au point de vue opératoire — nous voulons parler ici des diaphragmes osseux, les oblitérations membraneuses étant relativement faciles à perforer. Deux procédés de mensuration existent, utilisables seulement chez l'adulte ou chez l'enfant docile : 1° le procédé de la transillumination par une petite lampe électrique introduite dans le cavum (Schrötter); 2° le procédé dit du stylet consistant à mesurer et à comparer les distances comprises entre le rebord narinaire, d'une part, le bord postérieur du vomer du côté libre et la face antérieure de l'oblitération du côté obstrué, d'autre part.

E. Diagnostic différentiel. — D'après ce que nous venons de voir il n'est guère malaisé d'établir le diagnostic

d'occlusion choanale. Encore faut-il connaître cette affection assez rare et y penser lorsqu'on se trouve en présence de malades à respiration buccale, en particulier d'un enfant ou d'un nourrisson. Mais c'est un diagnostic de spécialiste et non de médecin général. Celui qui sera bien outillé et entraîné à la pratique de l'endoscopie rhinologique éliminera d'emblée les autres causes possibles d'obstruction nasale, savoir :

a) *Chez l'adulte ou enfant* : 1° Les végétations adénoïdes. Le simple toucher naso-pharyngien à la portée de tous nous fixera définitivement sur l'existence ou la non-existence d'adénoïdes. Ne pas oublier qu'elles coexistent souvent avec l'oblitération congénitale des choanes; ne pas oublier aussi qu'elles sont l'origine de complications otiques bien plus que l'obstruction.

2° L'hypertrophie des cornets, les déviations de la cloison, les crêtes ou éperons, polypes, tumeurs nasales ont une symptomatologie caractéristique. Il est inutile d'y insister.

3° Les corps étrangers de l'arrière-nez. La rhinoscopie postérieure lèvera les doutes.

4° Les synéchies vélo-basilaires cicatricielles ou spécifiques parfois confondues, lorsqu'elles sont très près du rebord postérieur de la choane, avec l'occlusion choanale proprement dite, mais qui diffèrent en tous points de celle-ci. La rhinoscopie postérieure, une fois encore, fera le diagnostic.

b) *Chez le nouveau-né :* On pourra penser à la laryngite striduleuse, au coryza infantile qu'on éliminera en faisant les épreuves signalées plus haut.

Pronostic. — Le pronostic dépend de l'étendue de l'oblitération.

1° *Oblitération bilatérale complète.* Il est très sombre. L'enfant qui naît porteur d'une occlusion double ne vit pas. La littérature possède quatre seuls cas dûment contrôlés d'occlusion double chez l'enfant avec survie. Beaucoup d'occlusions dites bilatérales sont incomplètes et rentrent au point de vue du pronostic dans le cadre suivant.

2° *Oblitération bilatérale incomplète.* La survie est rare. La plupart des nourrissons atteints d'occlusion congénitale double incomplète meurent d'asphyxie dans les premières heures et d'inanition dans les premiers jours qui suivent l'accouchement. Ceux qui présentent des ouvertures choanales suffisamment larges pour permettre l'alimentation au sein gardent toute leur vie un organisme déficient sujet à toutes les infections. Une semblable malformation a un retentissement précoce et indéniable sur l'appareil broncho-pulmonaire; ces malades deviennent des emphysémateux. Il est à remarquer que chez eux la tuberculose pulmonaire est rare et n'a pour ainsi dire jamais été observée. A noter aussi le retentissement sur l'appareil vasculaire (dilatation du cœur) dont nous avons déjà parlé.

3° *Oblitération unilatérale complète.* Le pronostic est ici un peu plus favorable. C'est la catégorie d'oblitérés qui va consulter le spécialiste au moment de l'adolescence. Avec une intervention heureuse ces malades mènent une existence des plus normales.

4° *Oblitération unilatérale incomplète.* L'affection passe inaperçue.

Traitement.

Le traitement sera uniquement chirurgical. Il aura pour but : 1° de détruire au maximum le diaphragme obturant; 2° de rendre à la fosse nasale oblitérée et rétrécie un calibre se rapprochant de la normale, pour permettre une respiration nasale optima. Mais les conditions et la nature de l'opération varieront suivant qu'il s'agira d'un adulte ou d'un enfant, et ici encore nous sommes obligés de distinguer.

I. Adultes. — Interventions préliminaires. — L'occlusion est profondément située et cachée en partie par le profil des cornets. A celà s'ajoute souvent la présence d'une malformation quelconque (déviation, éperon, crête de la cloison, ou hypertrophie des cornets) qui vient rétrécir le champ de vision. Il faudra donc se donner du jour pour pou-

voir arriver sur la région opératoire proprement dite et supprimer les obstacles gênants, s'il en existe. La cocaïnisation aura déjà détergé la fosse nasale des mucosités épaisses qui l'encombraient.

Pour ce qui est de l'hypertropie vraie du cornet inférieur, une bonne séance de cautérisation, pratiquée quelques jours avant l'opération, nous en débarrassera. On fera non pas de simples raies de feu plus ou moins nombreuses, mais on détruira complètement par la galvanocaustie la muqueuse turbinale hyperplasiée. Si les dimensions des cornets l'exigent on aura recours à la turbinotomie.

La déviation de la cloison peut, suivant les cas, être opérée dans la même séance que l'occlusion proprement dite ou bien faire l'objet d'une opération préalable. Dans ce dernier cas la résection de l'occlusion est différée de quelques jours, jusqu'au moment où la cicatrisation de la résection sous-muqueuse est effectuée.

II. Anesthésie. — L'anesthésie sera purement locale. Dans tous les cas, l'anesthésie générale au chloréthyle est insuffisante. La narcose chloroformique devra être entièrement abandonnée comme inutile, compliquant sans raisons l'intervention. On fait dans la spécialité rhinologique, avec l'anesthésie locale, des interventions autrement longues, pénibles et délicates que celle-ci. Cette anesthésie se fera avec une solution de cocaïne-adrénaline employée en badigeonnage.

Après avoir soigneusement badigeonné toute la muqueuse nasale dans ses moindres replis, de façon à obtenir le maximum de rétraction et, partant, le maximum de jour, on portera l'anesthésique sur l'obstruction elle-même. On cocaïnisera également la muqueuse septale du côté non oblitéré. Cela fait, on tamponnera, sans serrer, le fond de la cavité nasale avec des mèches imbibées de cocaïne-adrénaline.

L'anesthésie antérieure sera complétée par une anesthésie postérieure faite à travers le cavum au moyen d'un porte-coton coudé *ad hoc*. Si l'on veut faire une anesthésie efficace,

il faudra mettre en place, auparavant, un releveur du voile. Sous le contrôle du miroir à rhinoscopie postérieure, le badigeonnage du septum obturant se fera sans difficulté. Certains auteurs, Ducuing en particulier, ont préconisé aux doubles fins d'anesthésie et de protection des parties avoisinantes le tamponnement cocaïné, serré, du cavum. Ce tamponnement gêne l'opérateur et empêche le contrôle endoscopique postérieur des temps de l'intervention. D'autre part, son rôle protecteur nous paraît superflu.

Le badigeonnage postérieur achevé, on enlève le releveur du voile, on attend trois ou quatre minutes, après quoi on extrait les mèches tassées au fond de la fosse nasale et on commence l'opération.

III. Opération. — A) Occlusions membraneuses. On a incisé ou excisé la membrane oblitérante avec toutes sortes d'instruments : ciseaux, bistouri, sonde, trocart, galvanocautère.

Le procédé de choix est certainement l'exérèse au galvanocautère combinée à une résection plus ou moins étendue de la cloison nasale. Une simple incision cruciale au galvanocautère suivie de dilatation n'est pas suffisante. Vatilla, qui a traité l'occlusion congénitale des choanes par ce procédé, prétend en avoir obtenu un bon résultat. Avec E. Botella nous nous permettrons d'émettre quelques doutes sur l'avenir fonctionnel de la fosse nasale ainsi traitée.

1° *Instruments*. *a*) L'instrumentation indispensable pour faire une galvanocautérisation. On emploiera, cependant, de préférence un spéculum nasi à large pavillon et à longues valves et un cautère pointu monté sur une longue tige.

b) L'instrumentation indispensable pour une résection sous-muqueuse. Elle se réduira pratiquement à : un décolleur mousse à longue tige, une pince de Luc, une pince à bec de canard, une rugine de Freer, une gouge, un maillet.

c) L'instrumentation nécessaire pour faire une rhinoscopie postérieure avec releveur du voile.

2° *Position de l'opéré et de l'opérateur.* Position rhinologique habituelle. Un seul aide pour maintenir la tête. Champ de tête. Éclairage au Clar.

3° *Technique proprement dite.* Deux grands temps opératoires qui peuvent être, ou non, effectués dans la même séance.

a) *Résection sous-muqueuse de la cloison nasale.* Elle s'exécutera, qu'il y ait déviation vraie ou simple épaississement, suivant la technique habituelle.

Mais ici, et dans tous les cas, il faudra faire une résection maxima en haut et en bas et totale en arrière.

Le bord postérieur du vomer devra disparaître intégralement.

Ce temps, long et difficile, une fois effectué, on passera au temps suivant, à moins que l'on ne veuille remettre à une deuxième séance opératoire la résection de l'occlusion. Auquel cas on mettra dans la fosse nasale en guise de pansement une mèche de gaze imprégnée de vaseline au dermatol, pliée en accordéon mais non tassée.

b) *Suppression de la portion choanale de la cloison nasale et résection du diaphragme oblitérant.* L'incision cruciale, employée par Bellin et Leroux, n'est pas efficace. Il est préférable de désinsérer le diaphragme oblitérant en suivant exactement le contour de la choane. Le temps sera exécuté lentement en faisant au besoin une série de ponctions marginales traçantes dont on contrôlera la situation par la rhinoscopie postérieure avant la résection ignée proprement dite. En dedans, du côté de la cloison, et en bas, du côté du plancher nasal, le septum oblitérant sera facilement abordable sur la ligne d'insertion. Il n'en sera pas de même en haut, et surtout en dehors, où on aura beaucoup de difficultés à atteindre la partie marginale de l'occlusion.

Pour éviter les rétrécissements secondaires, il faut supprimer la partie postérieure, correspondante, de la cloison. Celle-ci, préalablement privée de son squelette, est réduite à ses deux muqueuses accolées. Il suffit alors de détruire avec le galvano

une bande de 1 centimètre de large de sa partie postérieure. Cette destruction empêche la formation des rétrécissements cicatriciels secondaires.

4° *Soins consécutifs*. Nous ne sommes pas partisans de la dilatation avec drains, bougies ou mèches de gaze; méthodes peu efficaces et non exemptes de dangers d'infection otique. Un pansement à la gaze dermatolée et non tassée est laissé en place pendant vingt-quatre heures.

B) Occlusions osseuses. On a abordé l'occlusion choanale osseuse, par la voie nasale, à la gouge, à la tréphine, à la fraise, avec ou sans résection sous-muqueuse de la cloison nasale. Cette dernière est encore plus indiquée ici que dans les occlusions membraneuses.

La fraise électrique est un instrument séduisant. En quelques secondes l'oblitération est perforée. Mais elle n'est pas réséquée. D'autre part, la fraise agit trop brutalement et trop aveuglément aussi, malgré la présence d'un guide protecteur. Elle expose aux échappées dangereuses. Enfin il est remarquable que les occlusions perforées à la fraise donnent plus d'hémorragies et se retrécissent beaucoup plus vite que les occlusions réséquées au ciseau.

L'électrolyse employée par Schutter, Dasque, doit être complètement abandonnée car elle n'a pas donné de bons résultats.

Escat a émis le principe d'un emporte-pièce agissant à la manière d'un étau à deux branches : une pharyngienne, une nasale. Cet instrument n'a pas encore été réalisé.

Dan Mackenzie est, à notre connaissance, le premier qui ait pratiqué la sous-muqueuse combinée à la résection de l'occlusion (*Soc. royale de méd.*, Londres, 4 février 1910). Il s'agissait d'une femme de dix-neuf ans ayant, à gauche, une déviation de la cloison et une obstruction complète de la choane. On fit une sous-muqueuse, puis on ouvrit le diaphragme ostéo-membraneux oblitérant, au moyen de ciseaux (?) en se guidant sur le doigt introduit dans le naso-

pharynx. Un drain dilatateur mis en place ne put être supporté. Néanmoins la respiration put se faire d'une façon satisfaisante.

L'année suivante, V. Eicken compléta la résection sous-muqueuse par l'ablation du tiers postérieur des deux feuillets muqueux de la cloison pour éviter les récidives (*Soc. all. de laryngol.*, mai 1911). La sous-muqueuse fut encore conseillée par Trofimoff (*Soc. de méd. de Kief*, 1913).

D'autres procédés valent la peine d'être rapportés. C'est d'abord celui de Brunk (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, oct. 1919). Il s'agissait d'une femme de vingt ans atteinte d'atrésie osseuse congénitale gauche s'insérant à 2 ou 3 millimètres en avant du rebord choanal. Brunk attaqua l'occlusion à travers la voûte palatine. Il fit une incision suivant le raphé médian prolongée sur le palais mou, et après rugination et résection d'une partie du palais osseux ne put réséquer que la moitié inférieure du septum obturateur et la partie postéro-inférieure de la cloison nasale. Après des sutures au palais, on fit du tamponnement dilatateur, sans succès à cause, dit l'auteur, de « l'épaisseur anormale de l'os » (?).

Lannois et Jacod ont opéré en novembre 1916 un soldat atteint d'occlusion choanale congénitale gauche par la voie transmaxillo-faciale « en faisant une incision cutanée dans le sillon naso-génien gauche et en soulevant à la pince-gouge l'apophyse montante du maxillaire supérieur sur le pourtour de l'orifice osseux de la fosse nasale gauche ainsi que toute la paroi commune au sinus maxillaire et à la fosse nasale. La muqueuse nasale étant alors incisée on a sous les yeux le fond de la fosse nasale. On voit qu'il est obstrué par du tissu fibreux qui unit la cloison nasale fortement attirée et recourbée de ce côté à la paroi externe de la fosse nasale. On perfore ce tissu fibreux au bistouri et avec une pince nasale coupante; on l'enlève avec des ciseaux courbes et le bistouri. Le doigt peut alors pénétrer dans le naso-pharynx et sentir l'autre orifice choanal. Pour agrandir la nouvelle choane, on enlève à la gouge et au maillet un peu du bord

postérieur du vomer » ; un mois après l'opération le nouvel orifice choanal était aussi large qu'au lendemain de l'opération.

Nous croyons qu'il est inutile d'insister sur la valeur du procédé de Brunk. L'opération ainsi comprise serait longue, difficile, compliquée ; encore faudrait-il qu'elle donne de bons résultats et l'auteur lui-même avoue un insuccès très net. La voie transpalatine doit être abandonnée.

A première vue l'opération de Lannois nous paraît séduisante. Mais elle exige l'anesthésie générale, s'augmente de la difficulté que présente la résection de la paroi naso-sinusale et en définitive ne doit pas donner beaucoup de jour. Elle laisse aussi une cicatrice cutanée peu esthétique, lorsqu'il s'agit d'une femme. Enfin, elle ne permet pas de traiter la déviation de la cloison nasale.

Nous emploierons donc la technique ci-après, qui répond le mieux aux desiderata de l'opéré et de l'opérateur.

1° *Instruments*. *a*) L'instrumentation pour la résection sous-muqueuse de la cloison nasale. *b*) Deux cautères à long manches : un pointu, un coudé à angle droit. *c*) Un ciseau long, un maillet, une pince à bec de canard, forte, et un Struycken coudé, monté sur manche universel.

2° *Position de l'opéré et de l'opérateur*. Comme ci-dessus.

3° *Technique proprement dite*. Trois temps :

a) Résection sous-muqueuse de la cloison nasale jusqu'au niveau de l'insertion du diaphragme oblitérant.

On porte cette résection aux limites extrêmes, en haut et en bas.

Lorsque ce temps est terminé, on pourra, suivant le cas, interrompre l'opération jusqu'après cicatrisation de la résection sous-muqueuse, ou passer tout de suite au temps suivant.

b) 1° Avec un cautère à pointe coudée à angle droit, on trace, en avant de l'insertion du diaphragme oblitérant, une incision verticale, qui isole en arrière tout ce qu'il faudra complètement enlever de la partie postérieure de la cloison (squelette et muqueuses).

2° Résection totale du diaphragme oblitérant et de la portion de la cloison nasale attenante. Elle se fait à la gouge et au maillet, lentement, à petits coups, en contrôlant, avant de frapper, le point exact où portera la gouge. Il conviendra de donner le premier coup en bas au ras du plancher nasal, puis en dehors, en haut, et en dedans.

On détache ainsi un fragment osseux qui commence à dégager la choane. On agrandit peu à peu l'orifice ainsi obtenu par des coups de gouge successifs. On termine en coupant de même ce qui, en dedans, reste du bord postérieur de la cloison.

d) Soins consécutifs. Comme pour l'occlusion membraneuse.

IV. Incidents et accidents. — Ce sont, d'abord, ceux qui peuvent se produire au cours d'une muqueuse ordinaire. Nous ne les énumérerons pas.

Le temps de la résection du septum osseux pourra être très hémorragique. Une bonne adrénalinisation sur les deux faces de l'oblitération réduira au minimum ces chances d'hémorragie.

Une hémorragie tardive, peu probable, serait arrêtée par un bon tamponnement.

L'effondrement de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, la blessure de l'apophyse sphéno-basilaire, seront possibles par un excès de résection ou par une échappée du ciseau à la limite supérieure de l'occlusion. Ces accidents sont sans importance. On évitera l'effondrement du sinus en vérifiant la position exacte du point où va mordre le ciseau. On évitera l'échappée dans le cavum en mesurant avant de commencer l'opération, l'épaisseur du septum oblitérant suivant le procédé indiqué tout à l'heure.

Enfin le ciseau peut blesser l'orifice tubaire et provoquer par une infection secondaire une poussée otitique. On évitera ces accidents en maniant prudemment le ciseau et en faisant après l'opération une désinfection nasale appropriée.

V. Suites opératoires. — Plus la résection aura été large, meilleurs seront les résultats. Inciser ou perforer une oblitération choanale c'est aboutir à un échec plus ou moins com-

plet. Nous avons dit combien fréquentes sont les récidives des oblitérations ainsi traitées; et cela malgré de longues séances de dilatation.

Pour obtenir le résultat maximum il faut : rendre à la fosse nasale un calibre qui se rapproche de la normale, supprimer l'oblitération au maximum, et surtout réséquer le bord postérieur du vomer, c'est-à-dire la paroi interne du canal choanal.

VI. Résultats fonctionnels. — Avec la respiration nasale, la rhinolalie, la pharyngite, le ronflement disparaissent rapidement. Peu à peu les fonctions normales se rétablissent : l'odorat reparaît, la respiration pulmonaire devient intégrale; les nuits sont calmes. Le malade reprend rapidement un embonpoint inaccoutumé. Bellin et Leroux ont pu démontrer par des mensurations l'agrandissement de la cage thoracique.

Nouveau-nés. — Nous n'imiterons pas Syme qui, en présence d'une occlusion osseuse des choanes chez un enfant de deux mois, ne pratiqua pas l'opération « parce qu'elle n'aurait donné aucun résultat, actuellement ». (*Soc. écoss. d'Otol.*, mai 1912; résumé in *Arch. internat.*)

Nous n'emploierons pas non plus la méthode de Richardson qui, pour une obstruction osseuse congénitale bilatérale et complète, fit surveiller l'enfant (nouveau-né), lequel prit peu à peu l'habitude de la respiration buccale. « Ainsi, dit-il, on put remettre une opération qui, étant donné l'âge, était très dangereuse. » (*Ann. of. otol.*, juin 1913.)

Il s'agit de créer, vite et à l'aveuglette, une communication naso-pharyngienne d'attente qui permettra à l'enfant de respirer, de s'alimenter, de vivre. Il ne s'agit plus de résection, mais de perforation (Göz).

Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter des cas semblables. La technique d'Escat nous paraît être la meilleure : dilatation de la fosse nasale avec quelques gouttes d'adrénaline. Une tréphine de 3 à 4 millimètres, tenue à la main, arrive sur l'oblitération en glissant dans l'angle formé par le plancher nasal

et la cloison. La perforation, facile parce qu'il s'agit tout au plus de cartilage, se fait toujours à la main en protégeant l'apophyse basilaire avec un porte-coton monté.

Ces enfants devront être vus plus tard pour complément d'intervention.

Observation. — Louise B..., treize ans. Se présente à la consultation le 6 février 1920. Se plaint de mal respirer par le nez, de ronfler la nuit, d'avoir un sommeil agité, d'être rapidement essoufflée pendant la marche.

A l'âge de sept ans a consulté un spécialiste, qui a porté le diagnostic de végétations adénoïdes, mais n'a pratiqué aucune intervention.

Cette enfant paraît jouir d'une assez bonne santé. On ne trouve rien dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels. Elle n'est pas encore réglée.

A l'examen. Son facies est pâle et légèrement bouffi. Ses dents sont saines, régulièrement implantées, sauf la petite incisive supérieure gauche qui est complètement en retrait. La voûte palatine est normale. Rien à l'oro-pharynx. Pas d'hypertrophie amygdalienne.

Au nez on trouve : A droite, la fosse nasale plus large que normalement mais pas d'atrophie des cornets; une légère déviation de la cloison à gauche. A gauche, la fosse nasale, très étroite, est bourrée de mucosités filantes que la petite malade ne peut évacuer en se mouchant. Elle déclare, d'ailleurs, qu'elle n'a jamais pu respirer, se moucher par la fosse nasale gauche. Elle a l'impression d'avoir la moitié de son nez « endormie ».

Avec un porte-coton monté, imbibé de cocaïne-adrénaline, on déterge ces mucosités. Le badigeonnage ne paraît pas agir beaucoup sur la muqueuse. On travaille dans une cavité nasale d'une étroitesse exceptionnelle. Le cornet inférieur apparaît, néanmoins, légèrement aplati dans le sens sagittal. La cloison, déviée en masse (déviation curviligne avec épaississement) touche les cornets.

En arrière, vers le cavum, le stylet monté bute contre un obstacle résistant, mais étant donnée l'étroitesse de la cavité, l'œil ne peut se rendre compte de sa nature exacte.

Le toucher naso-pharyngien révèle un petit semis de végétations adénoïdes, insignifiant. On est en même temps frappé des dimensions restreintes du cavum vers la gauche. Le doigt repérant les orifices choanaux trouve, à droite, un espace largement ouvert; à gauche, on sent une petite dépression dans laquelle le doigt ne peut être introduit et qui paraît oblitérée par une paroi résistante.

La rhinoscopie postérieure est pratiquée : le releveur du voile mis en place, on aperçoit les deux choanes d'étendue inégale. La droite paraît un peu plus large que normalement. Elle est libre, on voit les queues de cornets non hypertrophiées. La gauche est réduite d'un bon tiers. A son niveau la voûte du cavum est progressivement surbaissée. Dans cette choane s'étale, dans le sens frontal, une cloison oblitérante qui s'insère à quelques millimètres en avant du bord postérieur du vomer et qui obture complètement la fosse nasale, sans solution de continuité. La muqueuse qui tapisse cette cloison est lisse et pâle.

On porte le diagnostic d'occlusion congénitale de la choane gauche.

A l'examen somatique général les divers appareils fonctionnent normalement. On note, cependant, de l'obscurité respiratoire au sommet gauche. Du même coté l'hémithorax est moins développé qu'à droite, mais sans déformations.

Pour bien mettre en évidence le septum choanal, que l'on voit mal, on réduit le cornet inférieur par une forte galvanocautérisation.

A la chute de l'eschare, on aperçoit une partie de ce septum oblitérant, brillant comme une aponévrose. Avec une pointe solide de galvano, portée au rouge sombre, on essaie de perforer l'occlusion. Le galvano trouve une résistance infranchissable, donnant la sensation de buter contre un mur osseux. La pointe du galvano est promenée sur toute la surface du septum oblitérant. Elle finit par rencontrer un point de moindre résistance en bas et en dedans, par où elle passe dans le cavum. Cinq jours plus tard on s'aperçoit, à la rhinoscopie postérieure, après élimination de l'eschare, qu'un orifice large de 4 à 5 millimètres existe dans le quadrant inféro-interne de la cloison oblitérante, vers l'angle palato-vomérien. Le bord inférieur de cette perforation est mal délimité; son bord supérieur est formé par de l'os dénudé. Tout ceci pourrait faire penser que la cloison obturante se compose de deux portions : une portion inférieure membraneuse où le cautère a provoqué une perforation, une portion supérieure osseuse épaisse.

La malade est pansée pendant quelques jours. Les bords de la perforation se cicatrisent. A l'inspiration et à l'expiration forcées la petite opérée fait passer de l'air dans sa fosse nasale gauche. Mais on estime que le résultat ainsi obtenu est insuffisant et on lui donne son exeat avec rendez-vous dans un mois.

Elle revient, un mois et demi après. L'orifice persiste, mais s'est légèrement rétréci. On décide d'intervenir plus largement.

Partant de l'idée que, si l'on se contente de réséquer le septum

osseux, il pourra se former des cicatrices qui, en prenant point d'appui sur le bord postérieur du vomer, auront pour résultats de rétrécir secondairement l'orifice opératoire, nous décidons de faire la résection de la plus grande partie du bord postérieur du vomer et pratiquons une sous-muqueuse maxima sous anesthésie locale à la cocaïne à 1/15 en badigeonnages.

Cela fait, nous faisons sauter au ciseau et à la pince coupante la portion osseuse, supérieure, de l'oblitération. Cette résection est particulièrement pénible au niveau de l'angle supéro-externe de la choane, où une lame osseuse descendant du palatin renforce l'oblitération. Pour prévenir les rétrécissements nous supprimons, après l'avoir isolée par une incision au galvano, la portion de cloison nasale (réduite à deux muqueuses) qui correspond à l'insertion du septum oblitérant. Le bord postérieur de la cloison nasale est ainsi porté à plus de 1 centimètre en avant de sa situation normale.

Pendant cinq à six jours, pansements avec des mèches de gaze destiné à refouler la cloison médiane du côté droit.

Le résultat est aussi parfait que possible. La petite malade, qui a été revue dernièrement, ne présente aucun rétrécissement cicatriciel. La béance de la nouvelle choane permet une ventilation suffisante, égale, du fait de la résection de la cloison nasale et de la cornectomie ignée, à la ventilation de la fosse droite. Trois mois se sont écoulés depuis l'intervention, pendant lesquels l'état général de la fillette s'est notablement amélioré.

OBSERVATIONS

PUBLIÉES DEPUIS L'ANNÉE 1912

1912. F. VATILLA. — Un cas d'occlusion membraneuse congénitale des choanes (*Gac. med. del Norte*, Bilbao, janvier).

— J. CISLER. — Les atrésiès choanales congénitales (résumé in *Arch. internat.*, juillet).

— SYME. — Occlusion osseuse des choanes chez un enfant de deux mois (*Soc. écoss. d'Otol.*, mai).

— LANG. — Atrésie choanale (*Soc. des Méd. tchèques*, Prague, octobre).

1913. BROWN KELLY. — Deux cas d'occlusion congénitale des choanes (*Soc. écoss. d'Otol.*, mai).

— RABINOWITCH. — Atrésie congénitale de la choane gauche (*Soc. Méd. de Kief*, sect. d'O.-R.-L.).

— ONODI. — Atrésie choanale osseuse complète congénitale (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Heft 10).

— RICHARDSON. — Obstruction osseuse congénitale des orifices postérieurs des fosses nasales (*Ann. of. otol.*, juin).

— GÖZ. — Cas d'atrésie choanale double chez les nouveau-nés (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Heft 1).

1917. LANNOIS et JACOD. — Occlusion congénitale de la choane gauche. Intervention par la voie transmaxillo-faciale (*Lyon méd.*, mars).

1918. BRADY. — Atrésie des choanes (*Journ. of laryngol.*, février).

FAIT CLINIQUE

CHANCRE DE L'AMYGDALE ET ASSOCIATION FUSO-SPIRILLAIRE

Par le Dr SOUCHET (de Rouen).

Dans un article paru dernièrement dans cette *Revue*, le Dr Rendu retraçait en quelques lignes l'histoire du chancre amygdalien, sa fréquence relative ainsi que les anomalies symptomatiques fréquentes qui en rendent quelquefois le diagnostic difficile et qui peuvent parfois le faire passer inaperçu. Dans un travail antérieur, Georges Portmann[1] avait déjà signalé l'aspect essentiellement variable du chancre syphilitique de l'amygdale, véritable chancre protée. Portmann le classe en formee érosive, ulcéreuse, angineuse, diphtéroïde, gangréneuse, épithéliomateuse, polypoïde. Si le chancre amygdalien peut évoluer avec des symptômes atypiques qui en déforment l'aspect clinique, à plus forte raison son diagnostic clinique et bactériologique est-il entouré de difficultés quand on le rencontre associé à une infection fuso-spirillaire amygdalienne qui déforme encore plus les signes qui auraient permis de le dépister d'une façon précoce. C'est le cas chez un de nos malades atteint de syphilis maligne précoce dont nous rapportons ici l'observation et chez lequel le diagnostic clinique et bactériologique de l'accident initial amygdalien rencontra d'assez sérieuses difficultés du fait d'une angine de Vincent venue le compliquer.

Observation. — Ce malade, âgé de quarante ans, fut pris, au cours d'un voyage en Allemagne, d'une angine accompagnée de fièvre; rentré dans sa famille, une dizaine de jours après le début des accidents, il nous fit appeler le jour même de son arrivée.

En examinant sa gorge, nous constations, à ce moment, les signes caractéristiques d'une angine de Vincent. Rougeur

1. Georges Portmann. Chancre syphilitique de l'amygdale à forme polypoïde (*Paris médical*, 28 février 1920).

assez vive du pharynx et des piliers antérieurs et postérieurs, gonflement marqué des deux amygdales, lesquelles apparaissaient recouvertes de fausses membranes blanchâtres s'enlevant assez facilement, laissant à leurs places une ulcération profonde saignant facilement. Les deux régions sous-maxillaires se montraient empâtées, sensibles à la pression sans qu'il soit possible d'y retrouver les caractères de l'adénopathie indolente et dure de la syphilis. Il y avait de la fièvre, 39 degrés le soir, avec très légère rémission matinale; facies très fatigué, langue saburrale, conjonctives subictériques, urines rares et légèrement albumineuses. En présence de ces signes locaux et généraux, nous pensâmes à une localisation amygdalienne fuso-spirillaire. Après avoir pratiqué un prélèvement au niveau de l'amygdale gauche, le laboratoire auquel nous avions fait appel nous répondait, après un examen sur frottis et après un ensemencement : véritable feutrage de fuso-spirilles dans le champ du microscope.

Nous ordonnâmes aussitôt le traitement classique chloraté et alcalin sous toutes ses formes. Bien que nous insistâmes sur cette médication, les accidents ne montrèrent aucune tendance à régresser, à notre troisième visite, les deux amygdales étaient le siège d'une véritable mortification; il existait, en outre, sur la paroi postérieure du pharynx buccal, en arrière du pilier postérieur gauche, deux plaques ulcéro-membraneuses de la grandeur d'une pièce de 2 francs. Notre attention était en outre attirée par quelques macules apparues sur le front et par la présence, au niveau des bourses, de trois petites ulcérations croûteuses. Ces premiers accidents furent rapidement suivis, dans les jours qui succédèrent, d'une éclosion d'accidents cutanés secondaires polymorphiques, papuleux, tuberculo-croûteux et ecthymateux qui, après avoir envahi la face, le cuir chevelu et les membres inférieurs, finit par se généraliser au corps entier.

La réponse du laboratoire ne paraissant pas s'accorder avec la marche clinique des lésions, nous lui demandons un nouvel examen. Cet examen pratiqué sur frottis, après un prélèvement dont la technique très simple sera exposée un peu plus loin, permit de constater, outre la présence de nombreux spirilles avec bacilles fusiformes, l'existence de spirochètes; le Wassermann était en outre positif total.

Devant ce résultat, le diagnostic de syphilis ne pouvait faire aucun doute, nous nous trouvions en présence d'un chancre de l'amygdale compliqué d'une infection fuso-spirillaire.

Le traitement intensif fut institué; un mois après le début approximatif des accidents, le malade est très amélioré, il n'y a plus de température, les accidents cutanés et amygdaliens sont en bonne voie de guérison.

Si nous avons relaté cette observation, c'est qu'il nous a paru intéressant de signaler comment une association fuso-spirillaire s'ajoutant à un accident initial de l'amygdale a pu, après l'examen clinique et bactériologique, laisser le diagnostic indécis. Nous ne pensons pas qu'il fut cliniquement possible chez notre malade, en l'absence des accidents cutanés qu'il devait présenter dans la suite, de retrouver sous l'angine ulcéro-membraneuse typique dont les fausses membranes recouvraient les tonsiles et une partie du pharynx, le chancre amygdalien, d'autant plus que l'adénopathie sous-maxillaire dont ce malade était porteur réalisait en outre le type de l'engorgement ganglionnaire inflammatoire plutôt que le type de l'adénopathie syphilitique aux ganglions rénitents et indolores. A cette première difficulté du diagnostic venait s'ajouter le résultat du premier examen bactériologique confirmant le diagnostic clinique d'infection à fuso-spirilles et passant sous silence l'existence d'une infection à spirochètes. Nous pensons que cette erreur aurait pu être évitée si le prélèvement eût été fait d'après la technique dont les détails ont été mis au point par notre confrère, le Dr Payenneville (de Rouen), dans un article relativement récent duquel nous détachons le passage suivant [1] :

« Il peut se faire qu'à une lésion qui, cliniquement et même bactériologiquement, présente tous les caractères d'une angine de Vincent, d'une stomatite ulcéro-membraneuse, ou d'autres localisations de même nature, soit associé un accident primitif sous-jacent.

» Disons de suite que très souvent dans ces cas les erreurs de diagnostic faites par le laboratoire sont dues, ou à des défauts de technique, ou à un examen trop rapide et incomplet.

1. Payenneville, Chancre syphilitique et association fuso-spirillaire. Diagnostic bactériologique (*Presse médicale*, 19 décembre 1918, n° 70).

» Si, par exemple, au niveau d'une lésion de l'amygdale, on se contente d'un raclage superficiel de l'enduit diphtéroïde qui recouvre l'ulcération, on pourra conclure à l'existence d'une simple angine de Vincent, alors que si l'on avait pris soin d'enlever cet enduit diphtéroïde et de prélever la sérosité qui sourd de l'ulcération elle-même, on aurait constaté l'existence de nombreux spirochètes, preuve indiscutable de la coexistence d'un chancre syphilitique avec cette angine de Vincent. »

En présence d'une amygdalite ulcéro-membraneuse à marche lente, qui dure, nous croyons qu'un examen bactériologique rapide ou incomplet peut être un gros danger parce qu'il laisse le médecin dans une fausse certitude qu'un prélèvement pratiqué d'après la méthode que nous venons d'exposer éviterait; dans certains cas douteux on devra même scarifier les bords de l'ulcération comme l'a conseillé Tribondeau [1].

Rappelons enfin, pour conclure, que quand la lésion amygdalienne sera déjà ancienne de quinze jours, il sera toujours nécessaire de compléter le premier renseignement fourni par le microscope par la séro-réaction de Bordet-Wassermann.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

AMYGDALES

L'amygdalectomie, par le Dr Cobos Carceller (de Sévillo).

La prétendue insuffisance des résultats obtenus par l'amygdalotomie à la pince de Ruault a incité l'auteur a décrire les indications et la technique de l'amygdalectomie. Cette opération est surtout indiquée dans les cas où l'amygdale est incluse entre les piliers antérieur et postérieur, et adhérente à ceux-ci ainsi qu'à la paroi pharyngée, en particulier chez l'adulte. Avec

1. Dr L. Tribondeau. Technique pratique de l'examen bactériologique d'un chancre (*Paris médical*, 8 juin 1918).

cette conformation on a fréquemment des attaques de phlegmon périamygdalien, et l'amygdalotomie en recouvrant les cryptes d'un tissu cicatriciel ne fait qu'augmenter les chances d'inflammation. On devra donc préférer l'amygdalectomie, de même que dans les cas d'amygdalite caséeuse et d'adénite amygdalienne souvent tuberculeuse.

La technique opératoire est simple. Le malade étant assis, on pratique une injection de novocaïne adrénalinisée : 1 centicube à la base du pilier antérieur, un autre centicube à la base du pilier postérieur. On en injecte un troisième avec une aiguille courbe à la base de l'amygdale sur le constricteur du pharynx. Avec un couteau de Lermoyez, on décolle l'amygdale du pilier antérieur, puis du pilier postérieur, on l'attire alors en dedans à l'aide de pinces, puis avec une anse fine on la sépare petit à petit de la paroi pharyngienne et l'on finit par l'énucléer; chemin faisant, l'anse a trituré et obturé l'artère amygdalienne vers le tiers inférieur de la paroi externe de l'amygdale. En opérant en dehors des périodes d'inflammation l'auteur dit n'avoir jamais eu ni vu d'accidents hémorragiques. (*Revista esp.* du Dr Tapia, ano VI, nos 1 et 2.)

Dr Ed. Richard (de Paris).

GLANDES SALIVAIRES

Note sur le traitement de la grenouillette sublinguale, par le Dr Bonnet-Roy (de Paris).

Après avoir montré l'insuffisance des deux méthodes communément employées dans le traitement de la grenouillette sublinguale, en raison des récidives assez fréquentes auxquelles elles exposent, la cure dite radicale par l'exérèse de la tumeur et la destruction de la paroi kystique par action d'agents chimiques, l'auteur expose un troisième procédé qui participe à la fois des deux autres. Il consiste à marsupialiser la poche kystique et à détruire ensuite sa paroi par des topiques appropriés. Après incision de la muqueuse sublinguale sur la saillie du kyste, il dissèque la poche le plus possible, libérant tout le tiers supérieur de la tumeur qu'il ouvre aux ciseaux de son pôle antérieur à son pôle postérieur. Il résèque ensuite toute sa portion disséquée. Suturant alors à la soie la tranche pariétale aux lèvres de l'incision de la muqueuse sublinguale, il marsu-

pialise la poche et la cautérise soigneusement au nitrate d'argent à 10 p. 100. Cette cautérisation est répétée environ tous les deux jours pendant les quinze jours qui suivent l'intervention. (*Paris méd.*, 4 septembre 1920.) Dr Roger BEAUSOLEIL.

Oreilles.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du chien, par le Dr GEORGES PORTMANN (de Bordeaux).

Chez le chien comme chez le cobaye, l'oreille interne membraneuse diffère profondément du schéma classique donné pour les mammifères. Elle est formée d'un organe médian en bissac, constitué par une partie moyenne rétrécie : le canal endolymphatique et deux extrémités progressivement dilatées : une intra-cranienne, le sac endolymphatique; une vestibulaire, le saccule. Deux canalicules partent du saccule établissant la communication en haut avec l'utricule, en bas avec le canal cochléaire.

L'étude anatomique et histologique de cet organe permet de constater les particularités suivantes : 1o les dimensions extrêmement développées du sac endolymphatique; 2o l'intimité et l'étendue de ses rapports avec le sinus latéral; 3o l'aplatissement graduel de l'épithélium et le développement progressif des espaces périlymphatiques en allant du sac vers le saccule. (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. LXXXIII, p. 45.) Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

OTITES MOYENNES CHRONIQUES SUPPURÉES

Otite moyenne suppurée chronique; mastoïdite et abcès périsinusal; rupture postopératoire du sinus; guérison, par le Dr ERNEST BOTELLA.

Une enfant, à la suite d'une otite moyenne aiguë suppurée gauche, est atteinte de mastoïdite avec abcès rétro-auriculaire. Elle a en même temps de l'anurie. Après quelques jours de régime lacté et de repos, elle est opérée. L'abcès, ouvert, est rempli de fongosités jaune grisâtre. La corticale est ouverte; l'antre et les parois du sinus sont tapissés des mêmes fongosités. Le tissu osseux est très friable, les fongosités remplissent l'aditus, la caisse et le conduit, et l'on fait un évidement

Malgré l'affirmation des parents disant que l'enfant n'avait jamais souffert de l'oreille, l'auteur conclut, d'après l'étendue des lésions osseuses et d'après l'aspect du pus, que l'on se trouvait en présence d'une affection chronique réchauffée. *Arch. de rinol., laringol. y otol.*, XXVI, nº 196.)

Dr Ed. RICHARD (de Paris).

Œsophage.

CORPS ÉTRANGERS

Les pièces dentaires dans l'œsophage et leur extraction œsophagoscopique, par le Dr J. PEREZ MATÉOS.

Après avoir publié cinq observations de pièces dentaires dans l'œsophage extraites : deux par œsophagoscopie, une en la repoussant dans l'estomac, une en la fragmentant et une autre qui se mobilisa d'elle-même et gagna l'estomac; l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les pièces dentaires ne sont pas les corps étrangers les plus fréquents de l'œsophage mais sont les plus dangereux et les plus difficiles à extraire à cause de leurs aspérités et crochets.

Les difficultés d'extraction sont les mêmes en employant l'œsophagotomie externe. La méthode de choix est l'œsophagoscopie mais guidée par la radiologie qui doit permettre de déterminer exactement la situation, la forme et les dimensions de la pièce.

L'auteur recommande l'instrumentation de Kilian et Brunings, les tubes ovales de Botey, les dilatateurs de Kilian et les pinces à fragmenter de Kahlerohilh.

Il décrit, dans une des observations, la méthode de Sargnon, de Lyon, qui consiste à repousser systématiquement les pièces dentaires dans l'estomac.

L'extraction de ces corps étrangers se fait d'ordinaire sans lésions dangereuses, malgré des tentatives répétées d'extraction et de fragmentation.

pétro-mastoïdien, avec exploration de la dure-mère, qui paraît saine. Quatre jours après, malgré une bonne température, la paroi du sinus devient verdâtre et se rompt. On tamponna à la gaze iodoformée pour arrêter l'hémorragie et la cicatrisation se fit après une quinzaine de jours. Trois mois après, toute la cavité était épidermisée.

Comme contre-indications à l'œsophagoscopie, on ne doit comprendre que le volume excessif du corps étranger et les circonstances qui rendent dangereuse l'extraction : abcès du cou ou du médiastin, affections pulmonaires, anévrysmes aortiques, réactions inflammatoires ou hémorragies de la muqueuse.

Les œsophagites consécutives aux manœuvres d'extraction ne sont pas dangereuses en général, si elles sont limitées à la muqueuse et ne sont pas très septiques. Elles sont très graves, au contraire, si elles comprennent toute l'épaisseur de la paroi.

L'œsophagotomie externe doit devenir de plus en plus un procédé d'exception réservé aux cas où les manœuvres œsophagoscopiques ont échoué ou offrent un péril spécial. (*Revista esp.* du Dr Tapia, ano X, nº 4.) Dr Ed. Richard (de Paris).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines aiguës

Forme : **PHLEGMONEUSE**

circonscrite ou **diffuse.**

1º **Forme circonscrite.** — Le pus se localise dans l'amygdale (abcès intra-amygdalien) ou dans un point limité des tissus environnants : abcès périamygdaliens : antéro-supérieur, postéro-supérieur, inférieur et externe (classification de Moure).

a) **Première période** : *fluxionnaire.* La région amygdalienne du côté malade est rouge, tuméfiée, sans exsudat. Essayer le traitement abortif, à savoir :

TRAITEMENT LOCAL

Badigeonner les parties enflammées avec la solution suivante :

Chlorure de zinc	1 gramme.
Acide chlorhydrique	II gouttes.
Stovaïne	0 gr. 30 centigr.
Glycérine	ãã 10 grammes.
Eau stérilisée	

A n'employer qu'une seule fois.

Ou encore, toucher la région atteinte avec :

Teinture de gaïac	5 grammes.
Teinture d'iode	10 —

Avoir soin de bien exprimer le tampon d'ouate de manière à ne pas laisser s'écouler le liquide dans l'arrière-gorge et l'entrée des voies aériennes.

On peut aussi essayer : un badigeonnage léger avec la solution :

Nitrate d'argent	1 gramme.
Eau distillée	10 —

Prendre les mêmes précautions que pour le collutoire précédent.

Prescrire également :

1° Des fumigations faites trois fois par jour, pendant cinq minutes chaque fois, avec :

Eau de tilleul

ou bien :

Espèces aromatiques	10 grammes.

pour un paquet, à faire bouillir dans un litre d'eau.

2° Des bains de gorge émollients très chauds ou glacés; par exemple :

Salicylate de soude	ââ 5 grammes.
Hydrate de chloral	ââ 5 grammes.
Essence de géranium	II gouttes.
Glycérine neutre	50 grammes.
Décoction de feuilles de coca	q. s. 1000 grammes.

A employer toutes les heures et demie pendant cinq minutes chaque fois.

Appliquer sur la région sous-angulo-maxillaire du côté atteint des pansements humides chauds renouvelés trois à quatre fois par jour, ou de la glace.

S'il y a adénite concomitante, avant de mettre le pansement humide enduire la peau d'une pommade résolutive. Soit la suivante, composée de :

Extrait de belladone	3 grammes.
Onguent napolitain	30 —

Surveiller attentivement la salivation et les gencives du malade. Conseiller même l'absorption de un ou deux comprimés de chlorate de potasse par vingt-quatre heures.

On peut remplacer la pommade précédente par :

Iodure de plomb	15 gramme.
Axonge	1 —

TRAITEMENT GÉNÉRAL

1° Dès le début prescrire :

Sulfate de soude................	10 à 15 grammes.

Faire dissoudre dans un verre d'eau aromatisée avec quelques gouttes d'alcool de menthe, de jus de citron, de teinture de badiane, etc.; à prendre pendant quatre ou cinq jours le matin à jeun.

2° Conseiller l'usage d'une potion avec :

Salol...........................	4 grammes.
Looch blanc....................	q. s. 150 grammes.

Trois cuillerées à soupe par vingt-quatre heures dans une infusion pectorale, ou :

Naphtol β.......................	ãã 30 centigrammes.
Bicarbonate de soude............	

pour un cachet. Trois cachets par jour.

Régime. — Lacto-végétarien. Pas de bouillon, de poisson, ni de crustacés.

Laisser le malade à la chambre jusqu'au moment où les phénomènes locaux ont complètement disparu.

NOUVELLES

Société française d'Oto-rhino-laryngologie.

Le Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie ouvrira le lundi matin 9 mai 1921, à neuf heures, à Paris, hôtel des Sociétés Savantes, rue Danton, 8.

Questions à l'ordre du jour :

MM. Moure et Hautant. — Rapport préliminaire sur le traitement radiothérapique des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.

M. Lemaitre. — Complications orbito-oculaires des sinusites.

N. B. — Adresser les communications et les demandes de candidature au Secrétaire général : M. le Dr R. Foy, 28, rue de La Trémoïlle, Paris-VIIIe, et ce avant le 1er avril.

Les élèves et amis du Dr Lubet-Barbon se proposent de lui offrir sa médaille, qui lui sera remise en mai, à l'occasion du Congrès français d'oto-rhino-laryngologie.

Il ne sera pas envoyé de demande individuelle d'adhésion, le présent avis en tenant lieu. Les souscripteurs sont priés d'envoyer le montant de leur cotisation, soit : 50 francs, au Dr M. Labernadie, 35 bis, rue Jouffroy, Paris-XVIIe.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11



41e ANNÉE. N° 7. 15 AVRIL 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

LES FISTULES ŒSOPHAGO-TRACHÉALES

Par le Dr A. GOT,
Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

Nous avons été conduits dernièrement par l'étude et la publication[1] d'un cas de fistule trachéo-œsophagienne déterminée par la fonte d'un syphilome ganglionnaire médiastinal, secondairement ouvert dans la trachée et l'œsophage (on en lira plus loin l'observation), à pratiquer des recherches bibliographiques touchant les communications anormales susceptibles de se produire entre ces deux organes. Depuis la thèse de Sirot (Lyon, 1898), nous n'avons trouvé aucun travail sur cette question. A cette époque, cet auteur avait déjà pu en réunir 143 cas. Pour 36 d'entre eux la cause restait douteuse. Les 107 restants se répartissaient de la façon suivante :

Perforations	dues au cancer.	68
—	dues au séjour de corps étrangers dans l'œsophage	11
—	dues à la présence d'un rétrécissement cicatriciel.	4
—	dues à des causes inflammatoires, aiguës ou chroniques, œsophagiennes ou périœsophagiennes, à la tuberculose ganglionnaire. . .	17
—	produite par un ulcère simple de	
—	l'œsophage.	3
Compression par une poche anévrysmale. . . .		1
Troubles trophiques de l'ataxie.		1

1. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, janvier 1921 (Bulletins in *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*).

L'œsophage communiquait :

Avec la trachée.	75 fois.
Avec les bronches.	35 —
Avec le poumon.	23 —

Dans les 10 autres cas, il existait de multiples perforations.

D'assez nombreuses observations isolées ont cependant depuis été publiées. On en trouvera le plus grand nombre dans les thèses de Lalagüe (Bordeaux, 1903) et de Duchez (Paris, 1911).

Congénitales ou acquises, directes ou par l'intermédiaire d'une poche le plus souvent ganglionnaire, les communications œsotrachéales, de par la variété des circonstances étiologiques qui peuvent leur donner naissance, et de par la possibilité que nous avons maintenant, depuis l'ère endoscopique, de les diagnostiquer avec précision, méritent actuellement que leur étude soit reprise.

Dans un premier chapitre, à la fois étiologique et clinique, nous étudierons tour à tour :

Les fistules d'origine congénitale;

Les fistules dans la tuberculose, la syphilis, le cancer, cas où on les rencontre le plus ordinairement;

Les fistules exceptionnelles : traumatiques (corps étrangers), dues à la rupture d'un anévrysme aortique, à l'ouverture d'une collection enkystée du voisinage, celles qui apparaissent enfin au cours de certaines affections aiguës ou chroniques de l'œsophage, etc.

En des chapitres distincts, nous étudierons ensuite leur diagnostic, les complications qu'elles entraînent, leur traitement.

* * *

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE

I. Les fistules congénitales.

Elles ne sont pas absolument exceptionnelles. Popoff, dans une étude récente, a pu en réunir 61 cas. Renaut et Sebileau

(*Bulletin Médical*, 1904) ont fait une bonne mise au point de la question. Tous les traités de chirurgie en donnent, d'autre part, de longues descriptions : nous n'en dirons donc que quelques mots.

Dans presque tous les cas rapportés, la partie moyenne de l'œsophage manquait. Le bout supérieur finit généralement en cul-de-sac : il y a donc, en même temps, imperforation de l'œsophage. Le segment inférieur s'ouvre dans la trachée. Le point d'abouchement est quelquefois assez haut situé, le plus ordinairement, il siège au niveau de la bifurcation trachéale. L'orifice est grand comme une pièce de 50 centimes, parfois fissuraire, rarement de la dimension d'un œsophage normal.

L'étiologie de ces malformations est inconnue : la syphilis ne paraît pas en cause. Pathogéniquement, l'embryologie en donne la clé. Cliniquement, l'enfant, bien constitué de par ailleurs, est pris dès ses premiers essais d'allaitement, de quintes de toux avec cyanose, due à la pénétration du lait dans la trachée, soit directement, soit par regorgement, la poche œsophagienne une fois remplie. Quelquefois, des mucosités verdâtres provenant de l'estomac sont rejetées par les voies aériennes. Le diagnostic se confirme par le cathétérisme : la sonde est arrêtée à quelques centimètres des arcades. On conçoit que de tels enfants soient condamnés à une mort rapide par inanition ou pneumonie de déglutition. La survie n'est que de quelques jours, 4, 6, 8, 10, 12 au plus. La gastrostomie a été tentée. Elle est précaire, les liquides gastriques remontant par le cardia et l'œsophage jusque dans la trachée. Quel avenir, d'ailleurs, pourraient avoir de tels nourrissons?

II. Les fistules dues a la tuberculose.

La tuberculose de la trachée, celle beaucoup plus rare de l'œsophage, déterminent exceptionnellement des perforations de la cloison œsotrachéale. Il existe, par contre, dans la littérature médicale, d'assez nombreuses observations de perforations soit de la trachée, soit de l'œsophage, soit de

ces deux conduits à la fois dues à l'évacuation dans leur lumière du contenu de ganglions caséifiés du voisinage. *Les perforations œsotrachéales, dans la tuberculose, s'établissent de dehors en dedans, non de dedans en dehors.* Étudions, toutefois, les différentes éventualités suivantes :

1° *Les perforations dans la tuberculose de la trachée.*

Seule, la forme ulcéreuse est capable d'arriver à déterminer la perforation de la paroi postérieure de la trachée. Cliniquement, elle est incontestablement difficile à diagnostiquer. Outre qu'elle survient le plus habituellement chez des tuberculeux cachectiques, profondément débilités, elle coexiste presque toujours avec des lésions avancées de tuberculose laryngée. La symptomatologie est fruste — le malade, très asthénié, tolérant bien ses lésions — ou se confond avec les symptômes laryngés : les douleurs rétrosternales avec otalgie (rameau auriculaire du pneumo-gastrique) spontanées et provoquées par la déglutition lors de l'ascension trachéo-laryngée (Collet), en sont l'élément le plus caractéristique. Si la lésion évolue depuis longtemps — la chose est rare — des symptômes surajoutés de sténose trachéale par compression ganglionnaire peuvent apparaître (Valette, *Gaz. des Hôpitaux*, 1889).

Le plus souvent, il faut bien le dire, les ulcérations trachéales ont été des trouvailles d'autopsie. On les rencontre soit au niveau du tiers supérieur de la trachée (coexistence de règle, alors, avec des lésions laryngées) ou, plus souvent, peut-être, au niveau de son tiers inférieur. Dans ce cas, il existe presque toujours des ulcérations bronchiques : assez étendues le plus souvent, immenses parfois, elles peuvent s'étendre sur toute la longueur d'une bronche. Ces grandes ulcérations naissent en réalité de la coalescence de plusieurs ulcérations voisines. Lorsqu'elles sont isolées, les ulcérations tuberculeuses, en effet, sont toujours multiples, caractère important. Leur fond, leurs bords ont les caractères habituels de toutes les ulcérations tuberculeuses : bords frangés,

festonnés, difficiles à limiter, fond blafard, terne, peu bourgeonnant, atone. La muqueuse du voisinage est pâle, décolorée, quelquefois cependant rougeâtre. N'ayant aucune tendance à la guérison, elles ne déterminent autour ni au-dessous d'elles aucune réaction fibreuse de défense. La trachée, de ce fait, n'est jamais déformée.

Par un processus très lent, par contre, elles peuvent se creuser en profondeur et dénuder par fragments les cartilages qu'elles grignotent, ainsi que Valette, Cornil, Heinze l'ont décrit. Ainsi, par disparition de petites surfaces périchondritiques et nécrose cartilagineuse, peuvent se constituer de petites perforations, punctiformes au début, créant une communication avec l'œsophage ou déterminant un foyer de péritrachéite.

2° *Les perforations dans la tuberculose de l'œsophage.*

Elles sont très rares, la tuberculose œsophagienne étant elle-même tout à fait exceptionnelle :

Wiederhofer sur		875	autopsies de tuberculeux en trouve. .		0 cas.
Frerichs	—	280	—	—	1 —
Lehille	—	150	—	—	1 —
Walker	—	2.504	—	—	4 —
Sänger	—	1.226	—	—	5 —
Grousdief	—	18.593	—	—	5 —

La situation verticale du conduit œsophagien, sa surface lisse, ses propriétés contractiles, enfin et surtout sa constitution histologique expliquent la difficulté de son inoculation par les crachats.

Le premier cas avec examen histologique est de Zenker et Siemsen, 1887. Depuis lors, Hasselmann (thèse de Münich, 1895), Nothnagel (*Traité des maladies de l'œsophage*), Mazzoni (1896), Lalagüe, Guizès et Abrand se sont surtout occupés de la question. Ces deux derniers auteurs ont eu le mérite, après Schrötter, de diagnostiquer les premiers des lésions tuber-

culeuses de l'œsophage sur le vivant, grâce à l'œsophago-scopie[1].

En ce qui touche la forme ulcéreuse — la seule qui nous intéresse ici également — les lésions sont sensiblement les mêmes que celles que nous avons décrites plus haut à propos de la tuberculose trachéale[2]. En dehors de cette forme, Gardère (*Gaz. des Hôp.*, 1910) a signalé un cas (autopsie) où un véritable abcès froid de l'œsophage s'était développé dans l'épaisseur même de ses parois. Une telle localisation, pour si exceptionnelle qu'elle soit, présente, on le conçoit, un très grand intérêt au point de vue qui nous occupe, l'évacuation d'une poche, située au niveau de la cloison œsotrachéale, étant susceptible plus que toute autre lésion d'en entraîner la perforation.

Au point de vue symptomatique et diagnostique, on attachera une grosse importance à l'odynophagie élective (pour les liquides) dont les malades porteurs d'ulcérations œsophagiennes sont atteints : les douleurs déterminent des spasmes tels qu'ils abandonnent rapidement toute alimentation. A titre exceptionnel, certains sont calmés cependant par le passage de bols alimentaires consistants et relativement volumineux.

3° *Les perforations dues à l'évacuation trachéo-œsophagienne de ganglions caséifiés.*

Un ganglion médiastinal atteint de tuberculose se caséifie, une périadénite s'établit et des adhérences avec les organes du voisinage se constituent. Lorsque l'œsophage, organe souple et mobile, est englobé dans ce processus, il s'établit au point où s'insèrent les adhérences selon le mécanisme décrit par Recklinghausen un diverticule de traction au niveau duquel se déversera le contenu du ganglion ramolli : cas

1. *Traité des maladies de l'œsophage.* fig.
2. Ces perforations seront donc, en principe, punctiformes, comme dans le cas de Guisez (*loc. cit.*).

de Londe, Barth, Wœlker, Danel, Zenker, Mazzoni, Bartlett, Mosny, etc.

Duchez, dans sa thèse, inspirée par Dévé de Rouen, a bien décrit les conséquences ultérieures d'un tel processus : en effet, une fois cette fistule établie, les liquides alimentaires vont pénétrer dans son trajet, y stagner et créer ainsi une véritable péridiverticulite, susceptible d'évoluer désormais pour son propre compte et en particulier de déterminer des médiastinites ou de se perforer dans les organes du voisinage. Ainsi peuvent s'établir des fistules :

Œsotrachéales ou œsobronchiques. Cas de Denouvilliers, Weichselbaum, Tissier, Mazzoni, Sellenkopf, Cabane-Sabrazès et Lalagüe.

Œsopulmonaires. Cas de Kraus, Flechsner, Leichtenstern, Sell, Textor, Jossé, Duchez et Dévé, etc. On en lira plus loin les conséquences.

Lorsque c'est la trachée qui est perforée la première, toujours suivant le mécanisme du diverticule de traction, il se constitue au cours du premier temps une fistule ganglio-trachéale ou ganglio-bronchique. Cas de Waelker, Gaudiani, Parker, Coupland, Hegel, Koleman, Barten, Cavaillon et Chalier... Mais ici généralement la fistule reste borgne, car elle n'a pas les mêmes raisons de s'infecter que lorsqu'elle débouche dans le tube alimentaire.

III. Les fistules au cours de la syphilis.

La syphilis tertiaire peut frapper séparément la trachée et l'œsophage, mais elle se localise rarement au niveau du tube alimentaire, — en dehors des formes par propagation dont le point de départ est laryngien ou plus fréquemment encore pharyngien. Même en comprenant ces formes, c'est à peine si Guizès, dans son article du *Progrès médical* de 1910, en relève une cinquantaine de cas dans la littérature médicale. Fournier n'en relate que 4 cas sur 5.000 localisations tertiaires. Chevalier-Jackson ne donnent pas de statistique mais la croient beaucoup plus fréquente (?).

En ce qui concerne la trachée, il faut savoir que la syphilis la frappe rarement seule : il existe toujours, peut-on dire, des lésions concomitantes soit du larynx (lorsqu'elle est localisée au tiers supérieur de la trachée), soit du poumon et en particulier du poumon droit (lorsqu'elle est localisée au tiers inférieur). L'adénopathie trachéo-bronchique, la médiastinite ne font presque jamais défaut. Ce sont là des caractères cliniques fort importants et qu'on n'aura garde d'oublier. Quelle que soit la localisation de la lésion, le processus destructif est toujours consécutif à la fonte d'un syphilome quelquefois circonscrit, mais le plus souvent diffus. Englobant à la fois la muqueuse, la musculeuse, lorsqu'il s'agit de l'œsophage, les anneaux cartilagineux, lorsqu'il s'agit de la trachée, ainsi que le tissu cellulaire voisin, ce syphilome, lorsqu'il s'ulcère, provoque nécessairement de graves lésions ; les perforations qui en résultent sont toujours, d'emblée, volumineuses. Ce caractère les distingue déjà nettement de la perforation discrète de la tuberculose. Leurs bords nets, réguliers, taillés à l'emporte-pièce, leur forme généralement arrondie, portent bien la signature de la maladie. Un autre caractère permettra de les diagnostiquer : alors que les graves lésions de la tuberculose trachéale s'installent insidieusement et sans bruit, sans aucun signe de sténose, ici le stade de l'infiltration gommeuse qui précède la période des ulcérations ne passe jamais inaperçu : Si la syphilis est à point de départ trachéal, on aura noté dans l'histoire du malade au cours des jours, des semaines au plus, qui ont précédé l'établissement de la perforation, une dyspnée progressive avec cornage à timbre sec et toux aboyante, ainsi que la diminution du murmure vésiculaire au niveau des deux poumons si la localisation est purement trachéale, unilatérale si la localisation est bronchique ;— si la syphilis est à point de départ œsophagien, la dysphagie consistant uniquement en une gêne mécanique à la déglutition, sans odynophagie, auront de même attiré l'attention du clinicien. Ces symptômes fonctionnels évoluant rapidement, sans douleur, avec simplement une sensation de poids dans

la poitrine, particulièrement marquée la nuit et se développant sans cause apparente, sont vraiment caractéristiques de la syphilis.

Lorsque le syphilome s'ulcère, de nouveaux symptômes, pathognomoniques encore, apparaissent : au fur et à mesure qu'il s'évacue dans le conduit où il a pris naissance, il perd nécessairement de son volume. Ainsi s'atténuent — pour un temps — les symptômes de sténose, tandis qu'apparaissent l'expectoration gommeuse, le bruit de drapeau (par flottement dans la lumière trachéale d'un lambeau plus ou moins sphacélé), l'élimination de fragments cartilagineux, s'il s'agit de syphilis trachéale; la diminution brusque de la dysphagie, s'il s'agit de syphilis œsophagienne.

Par suite de la participation des ganglions et plus encore de la médiastinite calleuse, solidarisant le poumon, les ganglions et la trachée, celle-ci se trouve toujours, d'autre part, plus ou moins bloquée et par conséquent limitée dans ses mouvements d'ascension (signe de Demarquay et Gerhardt). La trachéoscopie — nous y reviendrons à propos du diagnostic — permet enfin de constater qu'elle est déformée dans tous les sens et présente un calibre inégal : infiltrations gommeuses intratrachéales en évolution, développement pour leur propre compte de syphilomes ganglionnaires adhérents, cicatrices rétractiles si le processus est ancien.

Malgré tout, les perforations ne sont pas très fréquentes. Dans le traité de la syphilis de Fournier, Milian en signale la possibilité, mais n'en relate qu'un cas, celui de Raymond (*Société médicale des hôpitaux*, 1890) où un ganglion péritrachéal s'était ouvert dans la trachée par plusieurs perforations multiples et régulières. Dans le même ouvrage, Gastou traitant la syphilis œsophagienne ne relate aucun cas de perforation. Balzer (In *Traité de médecine*, Gilbert et Thoinot) rappelle les cas classiques de Rokitanski, Gerhardt, Vilks, où la perforation s'était faite dans l'aorte, celui de Türner où elle s'était faite dans la veine cave, et ne cite que ceux de A. Key, O. Sandhal, où il y avait perforation œsotrachéale.

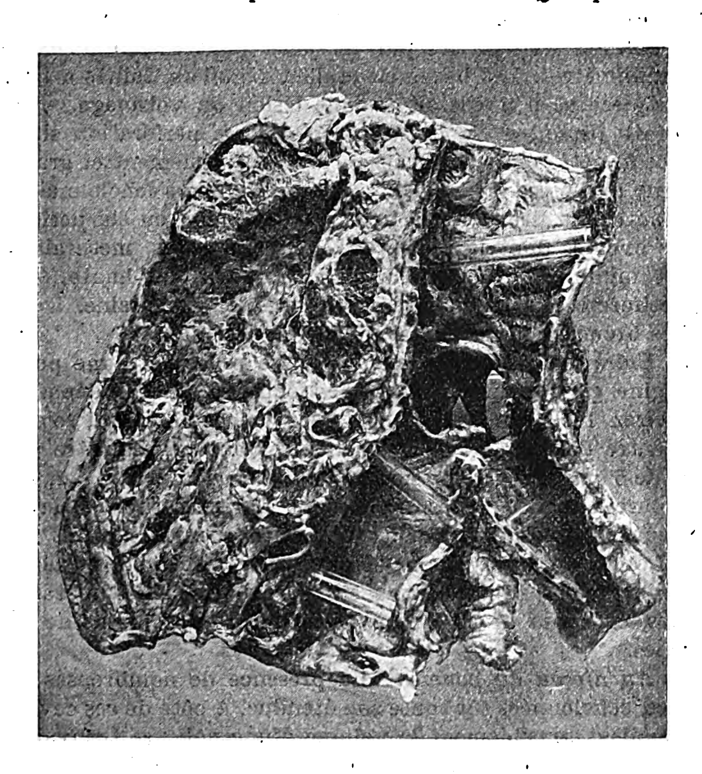
Bash en a rapporté un autre cas en 1912. A cette liste, nous ajouterons l'observation personnelle suivante :

Lart..., se présente à la consultation externe de M. le professeur Moure le 2 novembre 1920. Son aspect est celui d'une femme en parfaite santé. L'embonpoint est notable, le facies excellent, l'activité normale. On note cependant un peu de pâleur des téguments. C'est que, nous dit-elle, depuis une dizaine de jours, elle ne peut plus s'alimenter. Elle n'éprouve ni douleur, ni difficulté mécanique au moment de la déglutition. Les bouchées massives passent même assez facilement. Mais toutes les fois qu'elle avale des liquides elle les rejette au milieu de secousses de toux, au cours d'une véritable petite attaque d'asphyxie.

Le cathétérisme œsophagien pratiqué avec une bougie nº 45 Charrière ne révèle de fait aucune sténose. Nous lui donnons alors un verre d'eau. Il franchit aisément la bouche œsophagienne, mais quelques secondes après éclate une véritable explosion de toux avec cyanose suivie du rejet d'une partie du liquide et de pus. D'ores et déjà on pouvait songer à l'existence d'une fistule œsotrachéale. L'œsophagoscopie allait nous permettre d'en poser le diagnostic avec certitude. Le tube œsophagoscopique pénétra d'emblée, sans effort, la bouche œsophagienne n'étant nullement spasmée, jusqu'à 35 centimètres des arcades. A ce niveau, la muqueuse œsophagienne ne présentait rien d'anormal. Nous retirâmes lentement l'œsophagoscope. Tout d'un coup, à 28 centimètres des arcades, en même temps qu'une respiration soufflante violente s'établissait par le tube, une odeur gangréneuse extrêmement fétide se développa. Au niveau de la paroi œsotrachéale se voyait un orifice rempli de pus, sensiblement arrondi, grand à peu près comme une pièce de 50 centimes. Cette perforation était littéralement taillée à l'emporte-pièce dans la paroi œsophagienne : c'est-à-dire que ses bords étaient nets, réguliers, et qu'il n'existait dans le voisinage aucune infiltration, aucun bourgeonnement. Tout autour la muqueuse était souple, ne saignait pas, tous signes qui nous dispensèrent de faire une prise biopsique et nous permirent d'éliminer d'emblée l'hypothèse d'un cancer. Réservant cet examen à plus tard, nous ne pratiquâmes pas sur-le-champ la trachéoscopie. A défaut des renseignements qu'elle nous eût donnés, nous pouvions seulement dire qu'il existait une fistule œsotrachéale située dans la région de la bifurcation, mais nous ne pouvions déterminer s'il s'agissait

d'une perforation de la cloison trachéo-œsophagienne ou d'une fistule véritable avec un trajet constitué sur une poche ganglionnaire. Nous n'eûmes pas le loisir de pousser plus loin le diagnostic.

Le lendemain même, en effet, la malade rentrait à l'hôpital du Tondu où M. le professeur Bégouin lui fit une gastrostomie dans les deux heures qui suivirent son entrée. Quelques vomi-



ques furent notées au cours des jours suivants et la malade succomba au cours, nous dit l'interne de garde, de phénomènes asphyxiques dûs à des lésions de congestion pulmonaire droite (?). Par suite de ces circonstances, aucun examen complémentaire ne fut pratiqué : en particulier les crachats, le sang ne furent pas analysés.

Nécropsie. — Rien au niveau des organes abdominaux ni du péritoine : les sutures de la gastrostomie avaient parfaitement tenu. Dans le thorax on détachait facilement le poumon

gauche qui ne présentait rien d'anormal; par contre, il existait à droite des adhérences pleurales généralisées qui rendirent la décortication pulmonaire de ce côté particulièrement laborieuse. Le cœur était volumineux et mou, *le larynx strictement indemne.*

Sur les pièces prélevées, on notait :

a) *Au niveau de l'œsophage :* l'existence de deux perforations sensiblement arrondies, grandes chacune comme une pièce de 50 centimes et séparées par un petit pont membraneux de 2-3 millimètres. Les bords en étaient réguliers, taillés à l'emporte-pièce et il n'existait aucune lésion du voisinage.

b) *Au niveau de la trachée :* Une grosse perforation située à 1 centimètre de la bifurcation, arrondie également et grande comme une pièce de 1 franc. Au-dessus d'elle s'échelonnaient, en hauteur, à droite de la ligne médiale, cinq ou six perforations ovoïdes dont la plus grande, située en bas, mesurait de 5 à 6 millimètres et dont la plus petite, la plus haute, était punctiforme. La muqueuse environnante était saine.

Les bronches ne présentaient aucune lésion.

c) *Entre la trachée et l'œsophage :* La présence d'une poche d'origine ganglionnaire, dont l'extrémité inférieure dépassait d'environ 1 centimètre la bifurcation trachéale et qui remontait entre l'œsophage et la trachée suivant un diamètre vertical de 5 cm. 1/2. Elle mesurait, dans le sens latéral, 4 cm. 1/2. Ses parois étaient lisses, nettement fibreuses, non ulcérées. A l'ouverture, il s'en écoula une petite quantité de pus mal lié. Les perforations déjà décrites de l'œsophage et de la trachée étaient taillées dans ses parois, lesquelles n'étaient autres, en avant et en arrière, que les propres parois de ces organes.

d) *Au niveau du poumon :* La présence de nombreuses cavernes, échelonnées sur toute son étendue. A côté de ces cavités qui avaient sensiblement le volume d'une noix, se trouvaient de gros noyaux blanchâtres ou brunâtres non en voie de ramollissement et tous nettement délimités par une épaisse coque fibreuse d'environ la même dimension. La plèvre était très épaissie. De gros ganglions anthracosiques non caséifiés, énormes, s'échelonnaient entre le poumon et la trachée, au niveau du hile et tout autour de la bronche gauche. Tous ces organes étaient fixés et solidarisés dans une gangue fibreuse, véritable médiastinite calleuse, n'entraînant aucune déformation des conduits aériens néanmoins.

M. Georges Portmann, chef de clinique O.-R.-L., que nous

remercions ici, a bien voulu se charger de pratiquer l'examen de ces pièces :

Examen anatomo-pathologique.

1° Paroi trachéale (au niveau du bord d'une perforation). — La structure de cette paroi n'est pas très profondément modifiée. On ne constate que des lésions inflammatoires banales : l'épithélium est un peu dissocié en certains points avec une abondante infiltration leucocytaire, les cellules superficielles ont perdu leurs cils vibratiles. La membrane basale est épaissie. Le chorion, dense, présente de nombreux vaisseaux ectasiés et est aussi le siège d'une infiltration leucocytaire assez marquée.

2° Paroi œsophagienne (au niveau du bord d'une perforation). — On ne constate aucune lésion spécifique : seulement les signes d'un état inflammatoire caractérisé par des modifications légères de la couche épithéliale, de l'ectasie des vaisseaux du chorion et une infiltration leucocytaire généralisée.

3° Poumon. — Plusieurs fragments ont été examinés : les uns prélevés au pourtour des cavernes, les autres dans le parenchyme, d'autres enfin au niveau des nodules blanchâtres visibles à la coupe dans le voisinage des cavernes.

a) *Parenchyme.* Il est très hyperhémié et présente des lésions inflammatoires aiguës (œdème, congestion, etc.).

b) *Nodules.* Ce sont de véritables noyaux gangréneux dans lesquels le parenchyme est totalement mortifié : les réactifs usuels les colorent très mal; on y distingue cependant quelques vaisseaux pulmonaires thrombosés, des alvéoles remplis de détritus et au milieu de ce tissu sphacélé, un assez grand nombre de leucocytes.

c) *Cavernes.* La paroi anfractueuse est limitée par une zone nécrotique autour de laquelle le parenchyme présente des lésions alvéolaires et vasculaires accusées, indiquant une zone d'extension du sphacèle.

4° Ganglions. — La plupart sont transformés en blocs fibroïdes, infiltrés de placards charbonneux avec périadénite scléreuse accentuée.

Examen bactériologique.

La recherche systématique du bacille de Koch dans l'œsophage, la trachée, le poumon, les ganglions a été négative.

Le tréponème n'a pu être décelé par le procédé de Levaditi-Manouélian.

Enfin les différentes colorations n'ont pu mettre en évidence de spores ou de filaments mycéliens[1].

IV. Les fistules au cours du cancer.

Le cancer de la trachée est excessivement rare. La symptomatologie consiste dans une gêne respiratoire progressive avec tirage et cornage, et en hémoptysies. Au laryngoscope, en position de Mandl, on peut quelquefois apercevoir la tumeur. Mais le diagnostic ne peut le plus souvent être affirmé que par la trachéobronchoscopie. Guizès (*Bulletin d'oto-rhino-laryngol.*, septembre 1919) en a rapporté récemment 7 cas. Dans l'un d'eux l'envahissement de l'œsophage fut constaté. Mais les deux tumeurs, trachéale et œsophagienne, ne se correspondaient pas; les symptômes respiratoires étant apparus les premiers, Guizès en conclut que le noyau trachéal était primitif, le noyau œsophagien secondaire. Le diagnostic sera toujours vérifié par l'examen anatomo-pathologique d'un fragment biopsique, prélevé au cours de la trachéo-bronchoscopie; le coton imbibé de cocaïne avec lequel sera pratiquée préalablement l'anesthésie de la tumeur revient souillé de sang et d'une sanie putride à odeur plus ou moins sphacélique. Dans aucun des cas rapportés jusqu'ici n'a été signalée la perforation de l'œsophage.

On sait, par contre, combien sont fréquentes les perforations œsotrachéales dans le cancer de l'œsophage. La statistique célèbre de MacKenzie est reproduite dans tous les traités : sur 100 cas de cancer œsophagien il a trouvé 33 fois — dans le tiers des cas par conséquent — des perforations soit avec la trachée (20 fois), soit avec les bronches (7 fois à droite, 6 fois la gauche), la plupart des auteurs reconnaissent qu'en cas de perforation œsobronchique, c'est la bronche gauche qui est le plus souvent intéressée, l'anatomie explique cette préférence. De nombreux auteurs, depuis lors, ont publié des cas de ce genre : Verhaege, Moore, Ganzinotty, Leech,

1. L'inoculation au cobaye n'a pu être faite, les pièces ayant été envoyées au laboratoire déjà fixées au formol.

Sheridan Delepine, Guizès et Abrand, Buy, Collin, Canuyt et Drouin, etc... et il n'est pas de chirurgien qui n'en ait constaté à la salle d'autopsie.

La constatation œsophagoscopique du cancer, le résultat de l'examen d'un fragment de tumeur établiront sans conteste la nature de la perforation. Inutile, en conséquence, d'insister sur ses caractères — la maladie primant ici le symptôme.

V. Les fistules traumatiques.

Elles sont *a priori* extrêmement rares, les traumatismes susceptibles de leur donner naissance n'étant pas, en principe, compatibles avec la vie. Dans le *Bulletin d'oto-rhino-laryngologie* de novembre 1919, Guizès rapporte 89 cas de blessure du conduit laryngo-trachéal et 12 de l'œsophage : aucun cas de fistule trachéo-œsophagienne persistante. Ramonet (Thèse de Lyon 1916-1917) n'en signale pas non plus. Canuyt, Liébault et Moure dans leur « Pathologie de guerre du larynx et de la trachée » rapportent une observation de plaie pénétrante du cou avec lésions du récurrent gauche et de l'œsophage : il n'y eut point de communication persistante avec la trachée. D'autres cas de blessures du conduit laryngo-trachéal furent rapportés pendant la guerre par les chefs de Centre O.-R.-L. (voir bibliographie dans la thèse de Ramonet) : de légers rétrécissements ou cicatrices fibreuses furent notés parmi les séquelles relevées. Mais il n'est question nulle part de fistule.

La perforation œsotrachéale a été assez souvent déterminée par contre par le séjour d'un corps étranger soit dans la trachée, soit dans l'œsophage : la statistique de Sirot en rapporte 11 cas. Depuis lors, Gangolphe, Créqui, May en ont rapporté des exemples. Cartier, MacKenzie ont relaté chacun un cas où une canule à trachéotomie avait fini par ulcérer et perforer l'œsophage.

VI. Les fistules dues a la rupture d'un anévrysme aortique.

Des cas ont été publiés en effet où il y a eu à la fois perforation de la trachée et de l'œsophage. On conçoit que pareille

coïncidence soit vraiment exceptionnelle. Laroche, Osler, Haberschon en ont cependant rapporté des exemples.

VII. Les perforations dans certaines inflammations localisées de l'œsophage.

Dans les œsophagites aiguës, les périœsophagites, les poches diverticulaires infectées (Mouton, Garel); — les rétrécissements (Sternberg, Schmilinski, Brenner); — dans l'ulcère simple de l'œsophage; la perforation en ce cas est rare : outre que l'ulcère marche en effet normalement vers la guérison, il est généralement bas situé, à quelques centimètres du cardia, par conséquent loin de la trachée. Chavanix, Carrington, Goll en ont rapporté cependant des cas. Part en a signalé un autre dans lequel l'ulcère s'était ouvert dans la bronche gauche et avait déterminé un foyer de gangrène pulmonaire.

VIII. Fistules exceptionnelles.

Elles peuvent être consécutives :

A la propagation d'un cancer du voisinage à point de départ thyroïdien (Marcano), pulmonaire, pleural, etc.

A l'évacuation d'une collection froide partie des côtes, du sternum, de la colonne vertébrale (cas de Penzoldt, thèse de Gœtze, Munich 1905).

A l'ataxie, véritable « mal perforant » de la cloison œso-trachéale : observation de J. Teissier (*Annales des maladies de l'oreille*, 1885).

Aux mycoses. Une observation de Poncet (in Thèse Sirot).

* * *

DIAGNOSTIC

Il est théoriquement facile. Les symptômes subjectifs éprouvés par les malades l'imposent. A chaque tentative d'alimentation ils sont pris de secousses de toux avec cyanose

dues à l'envahissement des voies aériennes par les liquides ingérés qui sont ainsi aussitôt rejetés. Un malade de Garel, en renversant la tête en arrière, réussissait cependant à faire pénétrer jusque dans l'estomac, des bols alimentaires de consistance molle et de volume moyen. Certains malades arrivent également à absorber des liquides, mais à la condition de les ingérer par toutes petites quantités, afin de ne pas provoquer de contractions de l'œsophage. En dehors des repas, des crises de toux intercalaires dues à la pénétration, de la salive dans la trachée par la perforation, peuvent se produire. De même en examinant les crachats, on peut y constater quelquefois la présence de débris alimentaires et de mucosités provenant de l'estomac. Réciproquement, l'air peut pénétrer dans l'œsophage et provoquer ainsi des éructations sonores pénibles. Gerhardt, après observation de ce signe, a imaginé l'épreuve suivante : une sonde œsophagienne dont l'extrémité trempe dans un verre d'eau, étant enfoncée dans un œsophage normal, à chaque expiration, laisse échapper quelques bulles d'air, l'œsophage, comme tous les organes thoraciques, subissant l'effet du vide thoracique. S'il existe une fistule œsotrachéale le malade prenant la position de l'effort, c'est-à-dire fermant sa glotte, la sonde laissera échapper l'air d'une façon continue, toute l'expiration se faisant par cette voie. Rühle a enfin décrit le signe suivant : Faisant avaler au malade de l'eau contenant en suspension des particules charbonneuses, il en constate ensuite la présence, au laryngoscope, sur les parois de la trachée. Il faut bien dire que, malgré leur originalité, ces méthodes ont perdu beaucoup de leur valeur depuis l'ère endoscopique.

En présence d'un malade présentant ces symptômes, le médecin, avant toute chose, se documentera sur ses antécédents héréditaires et personnels, et étudiera avec soin l'histoire de sa maladie. L'interrogatoire lui apprendra qu'avant l'apparition des symptômes fistulaires le malade était ou non bien portant. D'ores et déjà orienté, en dehors des cas traumatiques (corps étrangers), vers les trois grands diagnostics

habituels, tuberculose, syphilis, cancer, le clinicien portera son enquête sur les caractères des troubles fonctionnels fondamentaux qui ont pu apparaître : hémorragies, douleurs, gêne mécanique de la déglutition ou de la respiration, à type rapidement progressif (syphilis) ou lentement progressif (cancer), toux de compression décrite par Garel sous le nom de « toux aboyante », troubles vocaux par paralysie récurrentielle possible : lorsque ces deux derniers signes coexistent, la lésion est nécessairement haut placée, ainsi que l'a fait remarquer Garel. Au cours de cet interrogatoire, on notera l'aspect général du malade, *gros symptôme clinique*, — la cachexie chez un jeune sujet traduisant le plus souvent l'existence de la tuberculose, chez une personne âgée la probabilité du cancer; la dissociation entre la gravité des symptômes observés et leur tolérance parfaite, la conservation d'un état général excellent constituant, au contraire, on le sait, une forte présomption de syphilis.

Enfin, on pratiquera l'examen objectif du malade; il permettra de présumer de la nature de la perforation, d'en connaître la situation et d'en déterminer les caractères.

On examinera d'abord méthodiquement le nez, la gorge, le larynx et les organes thoraciques du malade.

On pratiquera ensuite :

La radioscopie;

Le cathétérisme œsophagien devant l'écran;

L'œsophagoscopie;

La trachéoscopie.

Enfin, on enverra au laboratoire pour analyse sérologique, bactériologique et anatomo-pathologique, le sang, les crachats, les fragments biopsiques prélevés.

A. Examen oto-rhino-laryngoscopique. — Il permettra presque toujours dans les cas de tuberculose ou de syphilis de reconnaître la présence de lésions en évolution au niveau de la gorge ou du larynx. Si on ne trouve rien à ce niveau, on se gardera d'en tirer aucune conclusion, un examen négatif

n'ayant jamais rien prouvé. La trachée sera examinée en position dite à tort de Killian (elle a été préconisée en effet pour la première fois par Mandl).

B. Examen du poumon et des ganglions trachéo-bronchiques. — Point n'est besoin d'énumérer ici les divers symptômes de tuberculose qu'on pourra relever. Par contre, s'il y a présomption de syphilis pulmonaire, on se souviendra qu'elle siège plus volontiers dans le voisinage du hile pulmonaire, qu'elle envahit ensuite le lobe moyen puis le lobe inférieur, enfin qu'elle est localisée généralement au poumon droit, le poumon gauche étant d'ordinaire strictement indemne. Au point de vue séméiologique, l'auscultation révèle à peu près les mêmes lésions dans la tuberculose et la syphilis signes cavitaires (souffle amphorique, gargouillement, etc.). Dans la syphilis, les symptômes d'adénopathie trachéo-bronchique droite sont généralement très marqués. La médiastinite calleuse peut englober le récurrent et bloquer la trachée.

Le cœur et les vaisseaux de la base seront examinés cliniquement avec la plus grande attention, la colonne vertébrale interrogée.

C. Examen radioscopique. — Il a permis dans un certain nombre de cas de poser avec certitude le diagnostic de perforation œsotrachéale (Lesné et Legros, Schwartz). Il est facile de constater en effet que le lait bismuthé, après quelques centimètres de progression œsophagienne, change brusquement sa direction pour dévier le plus souvent à droite (la bronche droite étant le prolongement physiologique de la trachée), au niveau d'une ligne horizontale prenant par les 6es côtes (Schwartz 1903), point de projection antérieure de la bifurcation trachéale. La crise de toux symptomatique qui survient aussitôt corrobore le diagnostic de pénétration dans les voies aériennes. Il est donc indiscutable d'après cela que la radioscopie constitue un excellent moyen de diagnostic de fistule œsotrachéale. Considérant toutefois que l'accès du

bismuth dans le poumon n'est pas une chose indifférente, nous pensons qu'il y a lieu de ne recourir à ce mode d'investigation que lorsqu'il n'est pas possible de faire le diagnostic autrement. On se contentera donc en règle générale de demander à la radioscopie des renseignements concernant le poumon, les ganglions trachéo-bronchiques, la médiastinite, les dilatations anévrysmales de l'aorte et, bien entendu, la présence toujours possible d'un corps étranger.

D. Le Cathétérisme. — Il sera pratiqué obligatoirement devant l'écran : de cette façon, en effet, on suivra *de visu* la progression de la sonde dans la profondeur du thorax et on ne s'exposera pas à la faire pénétrer à son tour, par la perforation, dens la trachée ou les bronches. Le cathétérisme sera pratiqué chez l'adulte avec une sonde de calibre moyen (40-45 Charrière). En dehors des imperfections congénitales de l'œsophage, il nous donnera de précieux renseignements dans la syphilis à la période ulcéro-gommeuse, ainsi que dans le cancer en nous permettant de localiser approximativement l'obstacle. Dans la syphilis, la sensation de striction de la sonde dans un rétrécissement de consistance élastique est très particulière. La sonde revient de plus, non souillée de sang, contrairement à ce qui arrive dans le cancer; enfin la manœuvre ne soulage en rien le malade.

E. L'Œsophagoscopie. — C'est incontestablement la méthode de choix:

1° Elle est sans inconvénients lorsque le tube est enfoncé avec prudence, sans brutalité, *sous le contrôle de la vue.*

2° Elle permet de poser un diagnostic de certitude, par la constatation visuelle de la ou des perforations; par l'apparition, lorsque le tube arrive au niveau d'elles d'une respiration soufflante, caractéristique s'établissant aussitôt par le tube. Grâce à elle, on peut déterminer, en outre, la forme, les dimensions, le nombre, la nature des perforations, étudier les caractères de leurs bords, noter s'il y a des lésions voisines (ulcérations, infiltrations, tumeur), enfin pratiquer une frise

biopsique. Nous avons étudié longuement dans la première partie de ce travail la physionomie particulière des maladies susceptibles d'entraîner des perforations œsophagiennes et les caractères qu'elles leur impriment. Nous n'y reviendrons donc pas ici.

Malgré toute la précision que donne l'œsophagoscopie, elle ne nous donne cependant encore que des renseignements incomplets. Elle est incapable, en effet, de nous dire s'il y a communication directe ou indirecte avec la trachée et s'il existe des lésions du niveau de cet organe. Il sera donc nécessaire, en présence d'une perforation œsophagienne, d'avoir recours systématiquement à la trachéoscopie.

F. La Trachéoscopie. — On utilisera, si le malade est docile, la trachéoscopie supérieure; s'il ne l'est pas, la trachéoscopie inférieure. Le malade étant placé en position de Rose, après cocaïnisation sérieuse comme toujours, on examinera la totalité de la trachée, puis, si l'on ne trouve rien, la bronche droite et enfin la bronche gauche. On notera, comme au cours de l'œsophagoscopie, la présence ou l'absence des ulcérations, de la ou des perforations, des infiltrations circumvoisines. On attachera la plus grande importance à la constatation des déformations possibles du conduit trachéal, celles-ci pouvant être dues à des compressions ganglionnaires, à des tractions par des adhérences avec les organes du voisinage, ou à des rétractions cicatricielles laissées par une syphilis ancienne.

S'il existe une infiltration, un bourgeonnement, on fera enfin comme dans l'œsophage, une prise biopsique.

G. Les Épreuves de laboratoire. — Elles sont énumérées à la fin de l'observation personnelle qui figure dans cet article. Ajoutons que dans les cas où les recherches sont négatives, on devra faire l'inoculation au cobaye et rechercher les mycoses, particulièrement l'actinomycose et la sporotrichose. Les observations de Poncet pour la première, celles de Letulle et Debré pour la seconde, nous ont appris, en effet,

que ces mycoses pouvaient se localiser parfaitement et sur l'œsophage et sur la trachée. Les ulcérations sporotrichosiques décrites par Letulle et Debré ont des caractères plutôt végétants et bourgeonnants que térébrants. Mais il y aurait danger d'en déduire que toutes les sporotrichoses affectent ce même type. On ne négligera donc pas de relever dans des conditions spéciales et de cultiver le sporotrichum Beurmanni.

Malgré tout, il faut bien dire que certains cas resteront incomplètement diagnostiqués. Il faut savoir, en effet, que les associations morbides sont loin d'être exceptionnelles, en matière de perforations de l'œsophage. Ce n'est pas ici le lieu de discuter le rôle d'appel de la tuberculose pour le cancer, mais eu égard à la rareté des observations de perforations œsotrachéales, on ne peut qu'être frappé de la relative fréquence de la coexistence de ces deux affections chez le même sujet. On lira à ce point de vue les observations de Cléjeat et Lepage, de Chalier et Nové-Josserand, de Zenker, de Cardua, de Pepper and Eddsall, de Siredey et Alvisatos, de Puech, etc.

* * *

ÉVOLUTION. COMPLICATIONS. PRONOSTIC

Le pronostic des fistules trachéo-œsophagiennes est toujours très grave.

Au moment même où s'établit la perforation, des accidents mortels peuvent survenir. Dans le cas de Letulle (*loco citato*) la mort fut consécutive à une hémorragie due à la rupture d'une artère ganglionnaire. Gaucher, Gastou, Rostaine ont de même rapporté un cas de mort par hémorragie de la thyroïdienne inférieure. Gidionsen (observation rapportée par Collet, in *Tuberculose du larynx*) a vu un malade dont la mort fut provoquée par la rupture de varices entourant une ulcération de la trachée. Pfeuffer, enfin, a publié une observation intitulée : *Hémorragie foudroyante par ulcération carcinomateuse de l'aorte. Perforation œsotrachéale.* Ce sont là évidemment des faits exceptionnels.

Plus fréquemment la mort, subite également, se produit par asphyxie, au moment même où le ganglion déverse ses produits caséeux dans les voies aériennes. Si cette évacuation est massive, si elle se produit chez des enfants dont le calibre trachéal est peu considérable, ou chez des nerveux, ce dénouement a chance de se produire : Gaudiani, Ogle, Coupland, Parker, Cavaillon, Chalier et Nové-Josserand en ont rapporté des exemples.

En règle générale, toutefois, la mort ne se produit que quelques jours après l'établissement de la perforation par suite de complications pulmonaires consécutives à la déglutition des liquides alimentaires : broncho-pneumonie, surtout localisée à droite, gangrène pulmonaire. Cette dernière complication est particulièrement fréquente, au point que sa présence devra faire rechercher systématiquement une communication œsotrachéale ou œsobronchique possible. Sternberg pense, en effet, que la gangrène pulmonaire reconnaît le plus souvent pour cause cette pathogénie. Duchez, toutefois, se basant sur sa propre statistique, controuve cette opinion. Sur deux cent vingt-cinq autopsies de vieillards âgés de plus de soixante ans, pratiquées par cet auteur, dix cas de gangrène pulmonaire furent constatés : deux seulement étaient liés à la présence d'une fistule œsophagienne.

Il faut savoir, d'autre part, que lorsqu'il existe un trajet fistuleux ganglio-œsophagien — sans communication avec les voies aériennes — celui-ci peut déterminer une variété de gangrène pulmonaire très particulière que Duchez a bien étudiée dans sa thèse : la péridiverticulite, dans ce cas, attaque directement le tissu pulmonaire voisin et y crée de toutes pièces un foyer isolé sans communication avec les bronches ni le reste du poumon avoisinants, où se constituent rapidement des signes de gangrène, tandis que tout autour se développent des lésions de congestion pulmonaire plus ou moins œdémateuse. Ce foyer, occupant généralement une région assez voisine du hile pulmonaire, ne donne malheureusement lieu qu'à peu ou pas de signes stéthoscopiques. Aussi n'est-il

reconnu, le plus souvent, qu'à l'autopsie : cas de Lichtenstern, Josué, Sell, Textor, Dévé et Duchez.

La gangrène pulmonaire peut survenir également, on le sait, dans le cancer de l'œsophage, dans la syphilis pulmonaire, etc. Ainsi, s'il est vrai que cette complication doit faire songer à la possibilité d'une fistule œso-aérienne, on se gardera néanmoins d'en faire un signe de certitude.

A côté de ces cas malheureux terminés par la mort, il convient de signaler quelques rares guérisons. Garel a rapporté un cas dans lequel la perforation était due à un abcès périœsophagien d'origine puerpérale, et put être suturée. May, Gangolphe ont constaté la guérison dans des cas où la perforation était due à la présence d'un corps étranger œsophagien. On conçoit que dans ce cas le pronostic doive être logiquement moins grave : une fois le corps étranger désenclavé, la perforation étant mise en évidence du même coup, le chirurgien se hâte, en effet, de placer à demeure une sonde œsophagienne, évitant ainsi à ces malades les inconvénients de la fistule. Celle-ci, pendant les jours qui suivent, se cicatrise spontanément. L'actinomycosique de Poncet guérit également. Enfin il convient de signaler des cas où les fistules sont restées latentes et où le malade a été emporté par un accident intercurrent. Les fistules ont été, dans ce cas, des trouvailles d'autopsie : cas de Cléret, de Drouin et Canuyt.

* * *

TRAITEMENT

On se rappellera avant de rien entreprendre que les perforations œsotrachéales une fois constituées entraînent presque à coup sûr la mort par thrombo-pneumonie ou gangrène pulmonaire : fatalement ou à peu près, l'une de ces terribles complications est déjà en route lorsque le malade se présente devant le médecin. La thérapeutique en pareille circonstance ne saurait donc s'inspirer de trop de sagesse :

1° On interdira d'abord au malade de s'alimenter désor-

mais par l'œsophage. Il n'y laissera plus pénétrer même une goutte d'eau;

2° On assurera son alimentation soit par la mise en place d'une sonde œsophagienne à demeure, soit en pratiquant une gastrostomie.

Appert, dans un cas semblable (*Presse médicale*, 1918) s'est bien trouvé du premier procédé. Nous pensons que c'est là la thérapeutique de choix lorsqu'elle est possible. La sonde, nous le répétons, sera mise en place sous le contrôle de la radioscopie ou à travers le tube œsophagoscopique enfoncé au delà de la perforation de façon à éviter à coup sûr sa pénétration dans les voies aériennes. Toutefois lorsque les parois œsophagiennes sont infiltrées (syphilome gommeux infranchissable, cancer, etc.) la gastrostomie restera la seule ressource. On la pratiquera sous rachianesthésie ou, de préférence, anesthésie loco-régionale, le chloroforme, l'éther étant le plus souvent contre-indiqués par la coexistence des lésions pulmonaires ou le mauvais état général du malade.

3° En cas de syphilis un traitement énergique sera immédiatement institué. Les lésions infiltrantes disparues, la perforation n'en subsistera pas moins absolument comme lorsqu'elle siège au niveau de la voûte palatine ou de la cloison nasale. Mais elle s'immobilisera et deviendra, de ce fait — peut-être — ultérieurement susceptible d'être traitée chirurgicalement par des opérations plastiques.

Pour les perforations haut situées, en effet, on n'hésitera pas à entreprendre le traitement curatif. Dans un premier temps, une crico-trachéostomie sera pratiquée. On essayera ensuite la suture de la perforation après avivement de ses bords absolument comme dans la staphylorraphie. Si les dimensions de la perforation étaient trop considérables, on pourrait tenter une greffe par lambeau tournant redoublé sur lui-même, donc bicutané, prélevé au niveau de la peau du voisinage ou bien par transposition d'un lambeau cutané cervical à deux pédicules, en jugulaire. La perforation obturée, la trachéostomie serait maintenue quelques jours pour

surveillance puis à son tour fermée par le procédé de Moure.

Dans les perforations bas placées (segment thoracique), aucune intervention chirurgicale ne nous paraît par contre pouvoir être raisonnablement proposée.

ANALYSE DE THÈSE

Le fibro-tuberculome du larynx, par le Dr LAPOUGE (Thèse de Bordeaux, 1920).

L'objet de ce travail est l'étude d'une manifestation tuberculeuse dont l'allure clinique et l'évolution en imposent pour un néoplasme du larynx. Georges Portmann, qui en fit la première description (*Presse Médicale*, n° 11, 7 février 1920) lui donna le nom de *fibro-tuberculome*, voulant indiquer ainsi sa structure histo-pathologique.

De l'historique sur la tuberculose du larynx, il ressort qu'on a fréquemment constaté l'existence de productions bacillaires pseudo-néoplasiques mais toujours de volume très limité. Le fibro-tuberculome, au contraire, est susceptible d'atteindre des dimensions considérables; il prolifère, bourgeonne et ressemble à s'y méprendre à une tumeur maligne dont il offre la plupart des caractères cliniques.

Après un début plus ou moins insidieux par laryngite catarrhale banale, avec troubles fonctionnels atténués pouvant se prolonger pendant plusieurs mois, il se produit une tuméfaction qui ira en s'accroissant avec une extrême lenteur, pouvant au bout de quelques années produire non seulement l'aphonie, mais des troubles asphyxiques graves. Il n'y a pas, en général, de douleurs véritables, simplement de la gêne, quelquefois de la toux avec expectoration. L'état général n'est pas mauvais à moins qu'il n'existe des lésions pulmonaires accentuées.

A l'examen laryngoscopique, cette tuméfaction est lisse ou bourgeonnante et diminue ou supprime toute motilité. Extérieurement on constate les signes d'un cancer : cou proconsulaire et véritable « carapace » due à l'envahissement des tissus périlaryngés. La voix, quand elle existe, a le caractère « boisé ».

L'évolution du fibro-tuberculome est très lente, il peut durer des années et la mort arrive généralement par complication bacillaire du poumon.

Les caractères anatomo-pathologiques sont très spéciaux : développement considérable du tissu conjonctif fibreux avec de place en place des follicules tuberculeux. C'est la prédominance de ce véritable fibrome par rapport aux lésions bacillaires sur lequel Georges Portmann a insisté en créant le terme si explicite de *fibro-tuberculome.*

Le diagnostic clinique du fibro-tuberculome, lorsqu'il a acquis l'aspect d'une grosse tumeur, est extrêmement difficile, quelquefois même impossible, et le laboratoire pourra seul établir d'une façon définitive la nature de l'affection.

Le pronostic est relativement bénin et le fibro-tuberculome doit prendre rang à côté des tuberculoses atténuées, grâce à l'extrême lenteur de son évolution due à la prédominance du tissu fibreux. Il ne devient grave que lorsque ses dimensions entraînent des troubles respiratoires contre lesquels on reste d'ailleurs armé avec la trachéotomie, ou lorsque des manifestations broncho-pulmonaires viennent les compliquer.

L'auteur insiste sur la nécessité de bien connaître l'existence de ces fibro-tuberculomes du larynx, car on conçoit les suites désastreuses d'une laryngectomie partielle ou totale faite à cause d'une erreur de diagnostic, lorsque cette affection bacillaire a été prise pour un cancer.

Les observations détaillées de trois malades examinés dans le service du professeur Moure apportent à cette thèse un complément très intéressant.

Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

BIBLIOGRAPHIE

Précis de thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique, par G. de Parrel. Préface du professeur Sebileau (Maloine, éditeur, Paris).

La thérapeutique médicale de notre spécialité vaut bien à elle seule un traité, comme celui que publie M. de Parrel. Il paraît indispensable, en effet, d'établir une scission didactique entre les méthodes de traitement qui relèvent de la chirurgie et celles qui font appel aux ressources de la pharmacologie, de l'hygiène et de la diététique, des vaccins et des sérums, des agents physiques et des exercices physiologiques de rééducation ou de suppléance fonctionnelles.

Ce *Précis* est écrit avec ordre, clarté et précision, et tous

ceux qui s'intéressent à l'oto-rhino-laryngologie y trouveront des renseignements intéressant la pratique thérapeutique quotidienne. Des mémentos pharmacologiques et crénothérapiques, une table alphabétique des matières, établis avec grand soin, leur permettront de se documenter très rapidement.

Par la lecture de cet ouvrage, le praticien se trouve dispensé de longues explorations à travers les grands traités, les monographies et les périodiques médicaux.

« Il apparaît clairement à la lecture du livre, écrit le professeur SEBILEAU dans la préface, que dominé par l'idée qu'à l'origine de toutes les manifestations locales existe quelque trouble primordial de la santé générale, l'auteur s'attache surtout à tracer les règles de prophylaxie, d'hygiène, de diététique et de traitement de ce qu'on appelait autrefois les diathèses. »

C'est ainsi qu'on trouvera grand profit à parcourir les pages qui ont trait à l'*arthritisme de l'oreille et du nez, à l'artério-sclérose de l'oreille, à la neurasthénie auditive, à la phobie de la surdité*, et au traitement de ces différents syndromes où l'état général domine de très haut les manifestations locales.

Le spécialiste saura gré à l'auteur d'avoir réuni, au début du *Précis*, les *notions de thérapeutique générale* les plus récentes et de les présenter sous l'angle spécial de l'O.-R.-L. Il s'instruira utilement ou rafraîchira ses souvenirs en lisant le chapitre consacré aux *principaux médicaments* utilisés dans les maladies du nez, de la gorge et des oreilles.

Pour la première fois les *méthodes physiologiques de rééducation ou de suppléance fonctionnelles* occupent une place importante dans un traité thérapeutique de maladies de notre spécialité. Personne ne s'étonnera de cette innovation, car on sait avec qu lle ténacité M. de Parrel s'est attaché, depuis dix ans, à régler la technique de ces procédés et à en vulgariser l'emploi.

M. de Parrel a su s'entourer de collaborateurs particulièrement autorisés pour la rédaction de certains chapitres de son livre. C'est ainsi que l'exposé de la *vaccinothérapie O.-R.-L.* a été confié à M. COHENDY, de l'Institut Pasteur, qui nous offre une vue d'ensemble très complète sur cette question de haute actualité. Ce chapitre permettra à tous ceux qui prêtent attention à ces moyens thérapeutiques modernes d'en connaître la technique et les résultats dans des affections comme l'otite moyenne suppurée chronique, les sinusites, l'ozène, la furonculose du conduit ou des narines, le coryza purulent, etc.

Les chapitres d'*électrothérapie* (M. BURGAUD) et de *radiothé-*

rapie (M. RUBENS-DUVAL) sont aussi d'un puissant intérêt pratique, mais c'est surtout la partie du traité réservée à la *créno-climatothérapie* qui rendra service à la fois aux spécialistes et aux praticiens. Le *mode d'action*, la classification et les *indications* des eaux minérales, la *physiologie du soufre*, font l'objet d'études approfondies, dans lesquelles VINCENT (de Challes) et FLURIN (de Cauterets) ont apporté tout le poids de leur expérience personnelle et de leur documentation étendue. Une notice sur chacune des grandes stations utilisées en O.-R.-L. complète cet exposé; chacune d'elles a été confiée à un des médecins qui y exercent. Tous ont cherché à se plier au principe de la *spécialisation thermale stricte*, dont le récent Congrès de Monaco a proclamé la nécessité.

Pour conclure, nous pouvons dire que le *Précis de thérapeutique médicale O.R.L.* est *actuel*, *clair* et *pratique*, toutes qualités auxquelles l'auteur nous a habitués dans ses publications antérieures, et nous ne doutons pas que son effort ne soit couronné d'un plein succès. C'est notre vœu le plus cordialement sincère. Georges PORTMANN.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines aiguës

Forme : PHLEGMONEUSE
circonscrite ou diffuse.

Forme circonscrite. — Le traitement abortif n'a pas donné de résultats.

b) **Deuxième période**[1]. — Le pus se collecte dans l'intérieur de l'amygdale (abcès intra-amygdalien) ou dans un point limité des tissus environnants (abcès périamygdaliens) cas les plus fréquents.

Il faut, le plus tôt possible, lui donner issue : l'ouverture sera pratiquée en des points différents suivant la localisation de l'abcès.

α) **Abcès périamygdalien antéro-supérieur** (le plus souvent observé). — Rougeur et tuméfaction de la partie supérieure du pilier antérieur et de la portion correspondante

1. La première période a été décrite dans le numéro de la *Revue de Laryngologie* du 31 mars 1921.

du voile du palais; l'amygdale est refoulée en bas et en dedans.

Nous conseillons d'enfoncer la pointe d'un galvano-cautère chauffé au rouge sombre [1] dans le point le plus saillant de la tuméfaction, c'est-à-dire à 2 cm. 1/2 environ en dehors de la base de la luette. Le galvano sera dirigé de bas en haut et de dedans en dehors et enfoncé jusqu'à une profondeur de 2 cm. 1/2 au maximum. Si, au cours de cette manœuvre, on a ouvert la collection purulente, remplacer le galvano par une pince de Lubet-Barbon introduite fermée dans le trajet et ouverte ensuite pour agrandir la boutonnière créée par le cautère. De cette façon, on facilite l'évacuation du pus. Si le galvano enfoncé jusqu'à 2 cm. 1/2 de profondeur n'a pas ouvert la collection, introduire la pince de Lubet-Barbon comme précédemment, et avec son extrémité successivement ouverte et fermée dilacérer les tissus voisins jusqu'à issue du pus.

On peut encore ouvrir ces abcès en insinuant entre les deux piliers au niveau de la fossette sus-amygdalienne, une pince de Lubet-Barbon qui sera introduite les mors fermés et dirigée de bas en haut et de dedans en dehors. Lorsqu'elle aura pénétré à 2 cm. 1/2 de profondeur, les mors seront ouverts de manière à donner issue à la collection purulente.

Une sonde cannelée peut, à la rigueur, remplir le même office[2].

β) **Abcès périamygdalien postéro-supérieur.** — La tuméfaction siège au niveau du pilier postérieur qui est rouge et prend une forme arrondie, boudinée, refoulant l'amygdale en bas et en avant.

Placer la pointe du galvano derrière le pôle supérieur de l'amygdale et enfoncer de bas en haut et de dedans en dehors à une profondeur de 2 centimètres environ. Compléter cette manœuvre à l'aide de la pince comme il a été dit précédemment.

1. L'emploi du galvano pour ouvrir les abcès amygdaliens et périamygdaliens a le gros avantage de créer une eschare dont l'élimination assure un drainage permanent jusqu'à complète guérison, sans que d'autres manœuvres soient nécessaires.

2. Nous ne parlerons pas de l'ouverture au bistouri que nous considérons comme un instrument dangereux et insuffisant si la collection est tant soit peu profonde.

γ) **Abcès périamygdalien inférieur.** — La tuméfaction souvent difficile à apprécier, occupe la région sous-amygdalienne refoulant en avant le pilier antérieur (employer pour la voir le miroir laryngien et pratiquer le toucher digital). La déglutition et les mouvements de la langue sont extrêmement douloureux dès le début.

Plonger la pointe du galvano à la base du pilier antérieur et l'enfoncer d'avant en arrière.

Terminer comme il a été dit plus haut ou à l'aide d'une pince introduite et ouverte dans le trajet.

δ) **Abcès périamygdalien externe.** — La tuméfaction occupe extérieurement la région sous-angulo-maxillaire. L'amygdale est projetée en dedans sans qu'il existe d'œdème périphérique.

L'ouverture de ces abcès est toujours difficile. Une fois le diagnostic bien assuré, placer la pointe du galvano au tiers supérieur de l'amygdale et l'enfoncer de dedans en dehors et un peu d'avant en arrière. Ne jamais dépasser 2 cm. 1/2 à 3 centimètres de profondeur au maximum. Si, par cette manœuvre, l'abcès n'a pas été ouvert (cas le plus fréquent), prendre une sonde cannelée, l'enfoncer dans le trajet galvanique et chercher dans la profondeur la collection purulente. Au cas où, malgré cette intervention, le pus ne sortirait pas, ne pas insister et attendre qu'il se fasse jour spontanément par le trajet.

ε) **Abcès intra-amygdalien.** — L'amygdale est rouge, tuméfiée, saillante, hors de sa loge.

Plonger le galvano en plein tissu amygdalien ou même dans ce cas particulier inciser au bistouri [1].

TRAITEMENT CONSÉCUTIF A L'OUVERTURE DES ABCÈS INTRA ET PÉRIAMYGDALIENS

1° Prescrire des inhalations chaudes avec :

Espèces aromatiques : 10 grammes pour 1 litre d'eau.

Ces inhalations seront faites trois fois par jour pendant cinq minutes chaque fois.

1. Quelle que soit la forme de l'abcès, on s'assurera pendant les premières quarante-huit heures que le trajet ne s'est pas oblitéré.

2° Toutes les deux heures, faire prendre un bain de gorge émollient et antiseptique, par exemple :

Phénate de soude	10 grammes.
Hydrate de chloral	4 —
Glycérine	50 —
Essence de badiane	V gouttes.
Décoction de figues ....q.s..	1.000 grammes.

Ces bains de gorge devront avoir une durée de quatre à cinq minutes chaque fois.

Trois ou quatre jours après l'ouverture de l'abcès remplacer le gargarisme précédent par

Teinture d'iode	15 grammes.

XV à XX gouttes dans un verre d'eau tiède.

A employer trois fois par jour après les repas, pendant six à huit jours.

Régime. — Au début, alimentation demi-molle (lait, laitages, tapioca).

A mesure que les troubles de la déglutition disparaissent, rendre l'alimentation plus substantielle.

NOUVELLES

Faculté de Médecine de Bordeaux.

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du professeur Moure.

Le cours de perfectionnement annuel aura lieu, du lundi 18 juillet au samedi 30 juillet 1921.

Le programme du cours sera fixé ultérieurement.

Société française d'Oto-rhino-laryngologie.

Le Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie ouvrira le lundi matin 9 mai 1921, à neuf heures, à Paris, hôtel des Sociétés Savantes, rue Danton, 8.

Questions à l'ordre du jour :

MM. Moure et Hautant. — Rapport préliminaire sur le traitement radiothérapique des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.

M. Lemaitre. — Complications orbito-oculaires des sinusites.

N. B. — Adresser les communications et les demandes de candidature au Secrétaire général : M. le Dr R. Foy, 28, rue de La Trémoïlle, Paris-VIIIe, et ce avant le 1er avril.

Les élèves et amis du Dr Lubet-Barbon se proposent de lui offrir sa médaille, qui lui sera remise en mai, à l'occasion du Congrès français d'oto-rhino-laryngologie.

Il ne sera pas envoyé de demande individuelle d'adhésion, le présent avis en tenant lieu. Les souscripteurs sont priés d'envoyer le montant de leur cotisation, soit : 50 francs, au Dr M. Labernadie, 35 *bis*, rue Jouffroy, Paris-XVIIe.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11



41e ANNÉE. N° 8. 30 AVRIL 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

LES ANOMALIES DES SINUS DE LA DURE-MÈRE

LEUR SIGNIFICATION CLINIQUE EN OTOLOGIE

Par le Dr VERNIEUWE,
Agrégé et chef des travaux cliniques d'oto-rhino-laryngologie
de l'Université de Gand.

L'envahissement des sinus veineux du crâne, par une inflammation venue de l'oreille moyenne, constitue une étape importante de la marche de cette inflammation vers le cerveau.

Certaines dispositions anatomiques entraîneront des complications veineuses plus faciles quand par exemple le sinus est antéposé, quand des cellules juxtasinusales sont plus nombreuses, quand la gouttière du sinus présente des déhiscences.

Toute étude, qui précise les rapports anatomiques habituels ou anormaux entre les divers sinus craniens et les cavités de l'oreille moyenne, fera faire un pas en avant à l'étude clinique de la sinothrombose. C'est dans cette voie que nous avons dirigé notre effort dans le présent travail.

La disposition anatomique générale des sinus de la base du crâne est sujette à des variations nombreuses. Cela est conforme à cette loi, établie par les anatomistes, que les nerfs constituent les éléments les plus stables, dominent l'orientation musculaire et vasculaire. Les anomalies des artères et des veines sont, au contraire, fréquentes en général. Elles sont le plus souvent des survivances de dispositions fœtales et reconnaissent une histoire atavistique.

Les sinus veineux de la base du crâne ne pouvaient faire exception à cette règle. J'ajouterai même que certaines particularités propres à ces veines, un peu spéciales que sont les sinus, les prédisposent aux anomalies. En premier lieu, les sinus craniens, logés dans un simple dédoublement de la dure-mère, manquent de connexion avec les tissus qui les environnent; ensuite, contrairement aux veines des membres qui sont les satellites des artères, le sinus est totalement séparé par celui des artères auxquelles ils correspondent. On peut dire que, étant plus indépendantes de ces artères, on ne doit pas s'étonner de voir ces sinus occuper des dispositions anatomiques moins stables.

L'embryogénie des canaux veineux de la dure-mère n'est pas chose totalement élucidée, mais, ce que les travaux de Tiedemann, Rathke, Bischof, Kölliker et d'autres nous en apprennent, nous éclaire sur le mode de formation des anomalies des sinus et leur fréquence.

Il n'entre pas dans le cadre de cette communication de reprendre l'étude du développement embryologique et phylogénique des sinus de la base du crâne; mais il nous paraît cependant indispensable de rappeler d'abord quelques données essentielles, nécessaires à la compréhension de ces anomalies veineuses qui intéressent l'auriste, en réservant quelques autres pour des paragraphes spéciaux de telle ou telle anomalie.

Primitivement on se trouve en présence de deux départements veineux indépendants : l'un supérieur, l'autre inférieur.

Le système supérieur se développe de haut en bas de la base du crâne vers le cœur. On peut l'appeler système de la veine jugulaire primitive ou de la veine cardinale supérieure. Il est composé par un plexus veineux qui se développe dans l'intérieur du crâne et d'où naît tout le système des sinus veineux craniens. Ces sinus déversent leur sang du crâne par un tronc unique vers lequel ils convergent et qui sort de la boîte cranienne par un orifice, le trou temporal, situé à une distance variable en avant du tragus et au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire. On l'a appelé aussi *foramen jugulare*

spurium par opposition au foramen jugulare vrai qui constitue la sortie principale des sinus veineux du crâne chez l'adulte. Le maintien, souvent à l'état rudimentaire, du foramen jugulare spurium chez l'adulte, tout comme la persistance d'une partie des trajets veineux qui y conduisaient dans la vie fœtale, font naître des anomalies veineuses dont nous aurons à faire ressortir l'importance chez l'adulte (sinus pétrosquameux).

Le système inférieur, appelé système de la jugulaire interne, parce qu'il donne naissance à ce tronc veineux, se développe de bas en haut. Un bourgeon naît à l'union du canal de Cuvier avec la jugulaire primitive, grandit vers le haut en se canalisant et gagne le trou déchiré postérieur pour pénétrer par ce point dans le crâne. A partir de ce moment, on voit le trou temporal s'oblitérer et le système veineux supérieur se mettre en relation avec la jugulaire interne, le trou déchiré postérieur s'élargissant.

C'est pour établir cette communication que se créent les deux sinus latéraux, les sinus les plus importants pour l'auriste. Ces sinus latéraux doivent donc leur formation à deux canaux veineux marchant l'un vers l'autre, en deux tronçons : l'un, supérieur, dépendant du système de la veine jugulaire primitive, l'autre, inférieur, dépendant du système de la jugulaire interne. La première partie sera la portion horizontale dite par quelques cliniciens sinus sigmoïde, la seconde, la portion verticale dite sinus latéral proprement dit.

On comprend dès lors les anomalies veineuses que cette double genèse du sinus latéral peut engendrer quand, par exemple, la jonction entre les deux parties veineuses ne s'opère pas, ou qu'elle ne s'opère que d'un côté, ou que des troncs anormaux, quelquefois multiples, de jonction s'établissent entre les deux systèmes. Cette double genèse du sinus latéral explique aussi pourquoi la portion horizontale peut faire totalement défaut, la portion verticale subsistant seule. Ces dispositions embryonnaires jettent aussi une lumière vive sur les anomalies du pressoir d'Hérophile.

Les sinus qui ont le plus d'importance en otologie, et à l'étude desquels nous nous sommes plus spécialement arrêtés, sont : le sinus longitudinal supérieur surtout en sa partie terminale, le sinus latéral ou transverse, ou sigmoïde, les sinus pétreux supérieur et inférieur ; le sinus occipital postérieur a déjà une importance moindre; pour le sinus caverneux, il sera intéressant d'observer sa communication plus ou moins facile avec les sinus prénommés. Parmi les sinus anormaux, le sinus pétrosquameux, sur la signification duquel nous reviendrons, attirera surtout notre attention; la veine émissaire mastoïdienne enfin mérite de nous arrêter quelque peu.

Suivant l'exemple de plusieurs auteurs, allemands surtout, nous nous étions d'abord, pour faire nos recherches, adressé à des crânes macérés. Mais nous nous sommes vite aperçu combien les conclusions tirées de ce genre d'examens sont erronées, en grande partie du moins.

Il n'y a, en effet, pas de concordance parfaite entre l'importance du sinus membraneux et de sa gouttière osseuse. J'ai vu des crânes qui auraient fait conclure à la non-existence ou à l'existence, à l'état d'ébauche seulement, de la partie horizontale du sinus latéral, le sulcus osseux n'étant pas ou à peine marqué, alors que le sinus veineux avait un volume normal. Cette règle se vérifie plus souvent pour des sinus de moindre calibre et il n'est, par exemple, pas rare de constater l'absence d'impressions osseuses pour les sinus occipitaux postérieurs.

L'erreur, faite en rapportant aux parties molles les constatations faites sur l'os, sera moins grande pour les recherches portant sur les trous mastoïdiens et condyliens postérieurs : dans la majorité des cas le calibre de la veine est assez fidèlement celui du trou qui lui livre passage.

Ces causes d'erreur sont écartées si on examine les sinus sur le cadavre immédiatement après l'enlèvement du cerveau.

Les données qui suivent ont été relevées en faisant l'autopsie de soixante morts des services de médecine interne de l'hôpital civil de Gand, vingt-quatre heures après le décès.

Dans quelques cas, il est possible de détacher la dure-mère du crâne en y mettant le plus grand soin là où des crêtes osseuses séparent les étages cérébraux; on peut alors étudier les sinus sur une dure-mère étalée et poursuivre le trajet des sinus même secondaires vides de sang.

Passons maintenant en revue les observations ainsi recueillies en nous arrêtant spécialement à celles qui ont le plus d'importance pour l'auriste et signalons, en passant, les principales anomalies citées par les auteurs.

Le sinus longitudinal supérieur; le pressoir d'Hérophile.

L'étude du sinus longitudinal supérieur ne peut se faire sans l'examen du confluens sinuum. Classiquement, au niveau de la protubérance occipitale interne, le sinus longitudinal supérieur, le sinus droit (sinus rectus), les deux sinus latéraux, le sinus occipital postérieur doivent tous se rencontrer en un réservoir veineux dit confluens sinuum ou pressoir d'Hérophile ou torcular. C'est là l'image représentée dans les classiques d'anatomie : je n'ai rencontré cette disposition que dans 3 des 60 cas examinés.

Quelquefois les anatomistes signalent que le sinus longitudinal supérieur se divise en deux branches égales se déversant respectivement dans les sinus transverses droit et gauche. Cette disposition, elle aussi, n'est qu'exceptionnelle : je n'ai rencontré que 6 fois une division du sinus longitudinal supérieur en deux branches de valeur presque égale se jetant dans les deux sinus transverses. Dans ces cas les sinus rectus et le sinus occipital ne contribuaient pas à la formation du torcular.

Dans un plus grand nombre de cas le sinus longitudinal supérieur se déverse dans le sinus transverse droit (19 cas) et dans ces 19 cas, le sinus rectus se continue presque exclusivement avec le sinus transverse gauche. Dans 24 cas, le sinus longitudinal supérieur se divise en deux parties mani-

festement inégales, la plus importante alimentant le sinus latéral droit; là encore le sinus rectus dirige le sang dans le sinus latéral gauche.

En règle générale donc, c'est dans le sinus transverse droit que le sinus longitudinal supérieur déverse la plus grande quantité de son sang et presque toujours le sinus transverse gauche est alors alimenté par le sinus rectus. Il en résulte qu'en règle générale aussi le sinus latéral droit présente un calibre plus grand que le gauche.

Dans plusieurs cas (5), le sinus longitudinal supérieur était déjà divisé à 5 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale interne en deux branches fort inégales juxtaposées. Une fois j'ai trouvé une cloison médiane verticale, intra-sinusale donc, divisant le sinus longitudinal supérieur en deux parties sur la presque totalité de son étendue : il s'agit d'un des six cas où les deux branches de division de même valeur se jetaient dans les deux sinus transverses.

J'ai rencontré enfin une anomalie rarement signalée dans la littérature : il s'agit d'un sinus longitudinal supérieur de calibre normal aboutissant à gauche de la protubérance occipitale interne et allant se déverser au genou du sinus latéral, c'est-à-dire à l'union des deux parties verticale et horizontale de ce sinus. Le sinus latéral était, dans ce cas (*fig. 1*), réduit de ce côté à un mince tractus veineux que seule la dissection sur une sonde flexible mettait en évidence. A droite la disposition du sinus transverse était normale; le sinus rectus se déversait au niveau d'un confluent sinuum anormal mais presque complet.

Je n'ai dans la bibliographie rencontré que deux images se rapprochant quelque peu de celle que je viens de décrire : les figures 2 et 3 sont, en effet, respectivement celles qu'illustrent les travaux de Streit et de Hallett.

Dans l'observation Streit, le sinus longitudinal supérieur débouche à droite directement dans le golfe de la jugulaire et le sinus latéral est réduit à peu de chose de ce côté.

Dans son étude sur la structure du pressoir d'Héro-

phile, Hallett, reproduit par Charles Abbé, nous montre un sinus longitudinal supérieur débouchant dans un sinus latéral droit à proximité du genou où le sinus latéral devient de vertical horizontal. Dans ce cas le sinus droit se déversait à l'extrémité occipitale du sinus transverse, le pressoir d'Hérophile étant décomposé. Le sinus transverse gauche était atrophique.

On conçoit combien de telles dispositions anatomiques pourraient avoir d'influence sur l'évolution d'une phlébothrombose d'origine otique ou autre. Une phlébite, au niveau du genou du sinus latéral gauche dans mon observation, un accident thrombotique au même niveau à droite dans l'observation de Hallett, une thrombose au voisinage du golfe de la jugulaire dans l'observation de Streit, rendraient tous trois probable la propagation de la phlébo-thrombose du sinus transverse au sinus longitudinal supérieur et l'apparition de la symptomatologie propre à la phlébothrombose de ce sinus, symptomatologie que Lermoyez décrivit le premier en 1897 dans les *Annales des maladies de l'oreille.*

Les anomalies du sinus longitudinal supérieur intéresseront, on le conçoit, plus spécialement l'auriste quand elles ont un écho sur l'importance des sinus latéraux et des rapports de ceux-ci avec les autres sinus veineux de la base du crâne. Cet écho est évident dans des cas d'anomalies vraies comme celles signalées tantôt. Mais il n'est pas sans intérêt non plus de se représenter l'influence de conditions anatomiques « plus normales » du pressoir d'Hérophile sur les conséquences d'accidents thrombotiques des sinus latéraux.

En donnant de ce que nous avons constaté une représentation graphique et en nous souvenant de la façon dont Henrici et Kikuschi ont tracé leurs schémas de la région du confluent, nous avons réuni dans les figures 4, 5 et 6 les dispositions anatomiques les plus fréquentes du pressoir. Dans les cas les plus nombreux, le sinus longitudinal supérieur alimente plus largement le sinus transverse droit dont le calibre sera plus important que le calibre du sinus transverse gauche; dans

67 0/0 des cas ces conditions — les plus normales donc — sont réalisées. Dans 42 0/0 de ces 67 0/0 de cas, la distribution des sinus de la région postérieure du crâne se schématise dans le type figure 4; dans 25 0/0 de ce même total de cas, elle se rapproche du schéma figure 5. Et la différence de calibre entre les deux sinus transverses ou latéraux connaît tous les degrés, tous les intermédiaires. Dans 6 0/0 des cas, la disposition des sinus est d'un type inverse : le sinus longitudinal supérieur alimente le sinus transverse gauche qui est alors le plus important, tandis que le sinus droit (sinus rectus) alimente le sinus transverse droit moins développé. La figure 6 schématise cette disposition.

Ces faits anatomiques doivent avoir de l'importance dans les cas de thrombose des sinus latéraux et intéresser l'auriste. Supposons, par exemple, une obstruction thrombotique du sinus transverse droit : l'écho de cette sinothrombose sur le reste de la circulation veineuse de la base du crâne sera évidemment autre dans les cas schématisés par la figure 5 que dans ceux dont la figure 6 représente le schéma. Pour les premiers, c'est vers le sinus longitudinal supérieur, pour les seconds, vers le sinus droit que la stase se prononcera, et il semble que les symptômes cliniques, que nous savons si peu stables dans les phlébothromboses en général, doivent se ressentir de la disposition anatomique des sinus. Et les conséquences seront les mêmes si, *mutatis mutandis*, il s'agit d'une obstruction phlébitique du sinus transverse gauche.

Le sinus latéral.

Les variations que j'ai pu constater pour le sinus transverse ont été de trois ordres :

1° Différence, souvent notable, de calibre entre les deux veines dure-mériennes.

2° La plus ou moins grande proximité du sinus transverse avec l'antre, avec les cellules mastoïdiennes, avec le conduit auditif externe. Les conséquences cliniques de ces rapports

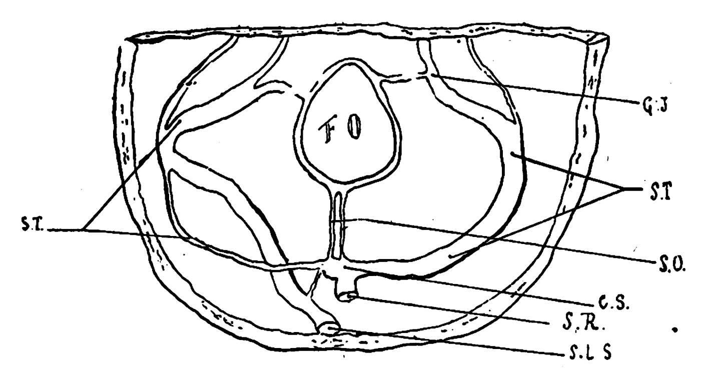


FIG. 1. — Observation Vernieuwe.

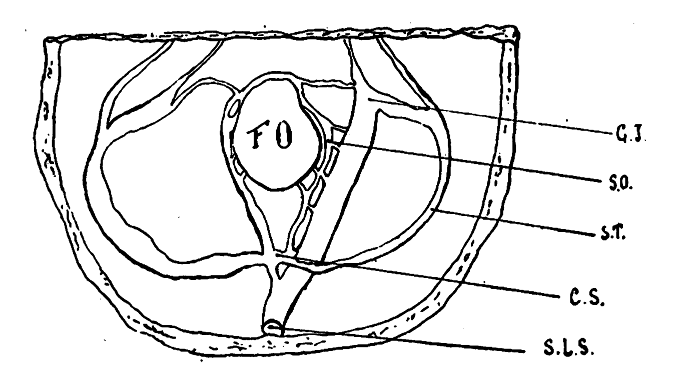


FIG. 2. — Observation Streit.

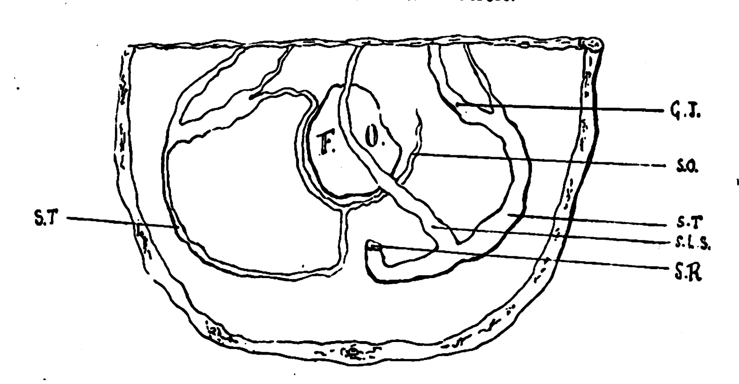


FIG. 3. — Observation Hallett.

Légende des figures 1, 2, 3. — F. O., Foramen occipital; — S. T., Sinus transverse; — S. R., Sinus droit (rectus); — S. L. S., Sinus longitudinal supérieur; — S. O., Sinus occipital; — G. J., Golfe de la jugulaire; — C. S., Confluens sinuum.

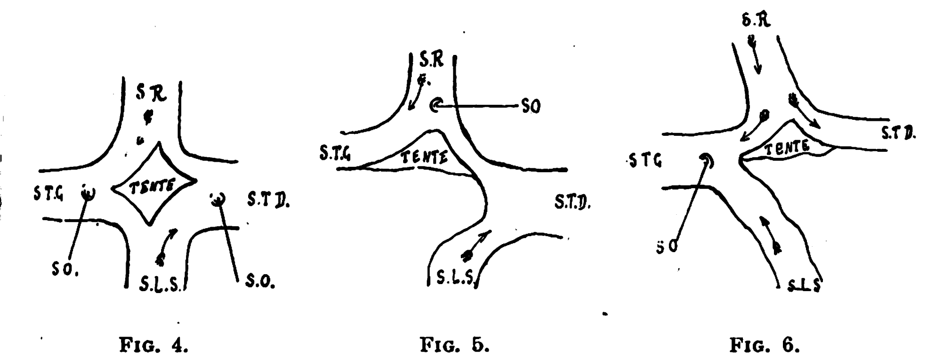


FIG. 4. FIG. 5. FIG. 6.

Légende des figures 4, 5, 6. — S. R., Sinus droit (rectus); — S. T. D., Sinus transverse droit; — S. T. G., Sinus transverse gauche; — S. L. S. Sinus longitudinal supérieur; — S. O., Sinus occipital.

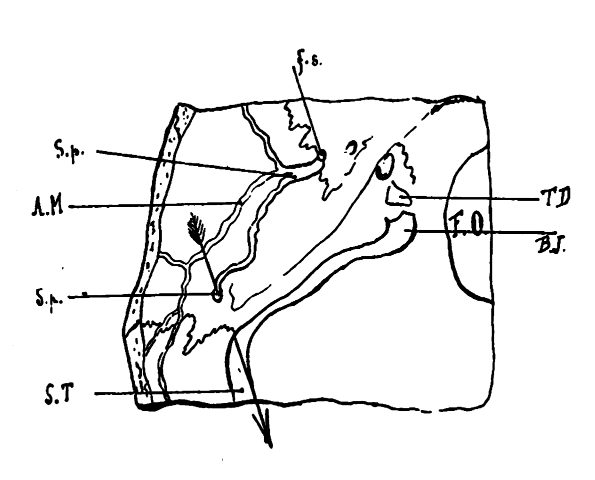


FIG. 7.

Sinus pétrosquameux. — Observation Streit.

Légende des figures 7 et 8. — A. M., Artère méningée; — F. O., Foramen occipital; — B. J., Bulbe de la jugulaire; — T. D., Trou déchiré; — S. L. et S. T., Sinus latéral ou transverse; — S. p., Sinus pétrosquameux; — f. s. Foramen spinosum.

sont évidentes et les publications sur ces sujets ne font pas défaut.

3° Existence de déhiscences (2 fois sur 60 cas examinés) de la paroi osseuse du sinus exposant évidemment celui-ci à une infection plus facile.

Je n'ai pas, comme Hallett et Lieutand, constaté l'absence de la partie horizontale (sinus latéral), absence dont on a vu l'intéressante explication embryologique signalée plus haut, mais j'ai pu noter dans plusieurs cas une différence de calibre entre les parties horizontales (la plus réduite) et verticale du sinus latéral.

Le bulbe de la jugulaire n'a pas présenté chez les sujets examinés d'autres particularités que celle de sa taille qui est en général en rapport avec le volume du sinus transverse. L'examen complet du bulbe est difficile quand on ne peut examiner que la face interne du crâne, comme c'est le cas pour nos autopsies d'hôpital où il faut éviter chez les sujets réclamés toute mutilation trop visible du cadavre. Il eut été intéressant cependant de pouvoir noter le nombre de déhiscences à ce niveau, celles constatées sur le crâne macéré sont involontairement exagérées par les auteurs : la préparation du crâne crée des déhiscences artificielles dans les lamelles minces.

Le sinus pétreux supérieur reliant le sinus transverse au sinus caverneux est en général plus grêle que le sinus pétreux inférieur. Je l'ai trouvé une fois manquant.

Le sinus pétreux inférieur. — Son calibre est, comme celui du précédent, nettement sous la dépendance de celui du sinus transverse.

Les sinus occipitaux postérieurs sont les sinus les plus variables dans leur disposition. J'en ai rencontré tant de variations que l'on peut dire que ces variations rendent minime déjà à elles seules le nombre de cas où le confluens sinuum mérite vraiment ce nom. Tantôt les deux sinus occipitaux droit et gauche sont bien séparés et se déversent chacun dans le sinus transverse du même nom (*fig. 4*); tantôt, s'unis-

sant en une branche, celle-ci se déverse d'un côté de la ligne médiane (*fig. 5* et *6*); d'autres fois le confluent des sinus occipitaux se redivise en deux branches qui rejoignent les sinus latéraux de façon variée. Enfin, le sinus occipital postérieur fait totalement défaut (3 fois sur les 60 cas examinés).

L'émissaire mastoïdienne. — Je ne puis passer sous silence les variations (calibre et pluralité) de cette veine, à cause de l'importance que son inflammation peut acquérir en clinique et pour rendre plus complète la présente note. Cependant son étude ne m'a guère été possible dans les conditions d'autopsie d'hôpital : l'examen de la face externe de la mastoïde doit, en effet, pouvoir se faire, ce qui n'est guère possible que sur le crâne détaché frais ou même macéré.

Le plus ou moins grand développement de l'émissaire mastoïdienne peut, comme Gaudier et Descarpentries le prouvent dans leur étude anatomique de cette veine, faire augurer des dimensions des sinus latéraux. La communication de la veine émissaire mastoïdienne avec les veines du diploé peut le mettre en rapport direct avec les cellules mastoïdiennes postérieures que Lermoyez, Depoutre et Stanculeanu, Laurens, Moure nous ont appris à connaître. C'est encore là une porte ouverte à la sinothrombose des sinus latéraux et cela, comme quelques observations cliniques le prouvent, spécialement dans la mastoïdite aiguë.

Le sinus pétrosquameux décrit sous ce nom par Luschka, sous le nom de sinus squamopétreux par Krause, et de sinus pétreux antérieur par Ch. Bell, mérite d'arrêter notre attention à cause de ses rapports étroits avec l'oreille moyenne. Il constitue, nous l'avons dit plus haut, la survivance d'une partie de la circulation encéphalique fœtale, celle qui primitivement conduit le sang veineux hors de la cavité cranienne par le foramen temporale. Ce sinus et son débouché existent normalement chez les singes inférieurs adultes (Cebus Monkey). Des recherches, faites sur le crâne macéré par Cheatle au Surgeon's Museum de Londres, démontrèrent que ce foramen temporale ou jugulaire spurium existe 35 fois sur 2.585 crânes

examinés. Le foramen, que l'on pourrait appeler « le reste antérieur » d'une circulation fœtale primitive, avait, du reste, été signalée par Luschka « dans des cas exceptionnels mais fréquents », par Zückerkandl dans 22 cas sur 280 examinés. Knott le signale 7 fois des deux côtés et 18 fois d'un côté sur 44 cas soumis à son examen. Le siège du foramen temporale est fort peu stable. On l'a localisé entre le mur externe du conduit auditif et la base du zygomatique, mais on le rencontre parfois assez haut dans la fosse temporale, quelquefois aussi perforant le zygoma.

La notation du « reste antérieur » est facile sur le crâne macéré, l'étude des « restes postérieurs » n'est, dans la majorité des cas, possible que sur la base du crâne encore couverte de ses parties molles et de préférence sur le crâne frais. D'une part, en effet, l'absence de foramen temporale n'est pas synonyme d'absence de reliquat du sinus pétrosquameux et, d'autre part, les parties persistantes du sinus en question ne laissent pas toujours sur l'os une gouttière, un sulcus osseux.

Quand le débouché, le trajet extérieur ont disparu, la partie postérieure qui persiste est précisément celle qui est pour l'auriste la plus importante : en communication avec la veine méningée moyenne elle donne dans le sinus latéral. « The sinus remains, dit Cheatle, in connection with the middle meningeal vein. The sinus dwindles to a small size while the opening into the lateral sinus often persists ».

Sur les 60 crânes frais examinés, j'ai pu constater 12 fois des restes plus ou moins importants du pétrosquameux, 4 fois des deux côtés à la fois, 8 fois d'un côté seulement. Un tel pourcentage fait soupçonner que le sinus pétrosquameux doit occuper une place dans la pathologie de ceux des sinus veineux qui peuvent être infectés par l'oreille. Et ce rôle pathologique apparaîtra comme d'autant moins négligeable que les restes du pétrosquameux sont souvent très développés et qu'il paraît plus évident alors qu'ils peuvent servir de voie de transport au loin facile d'infection du sinus latéral ou de l'antre. La figure 7 montre un de ces sinus pétrosqua-

meux exceptionnellement développés que j'ai observé traversant toute la fosse cérébrale moyenne et pouvant porter facilement au loin une infection du sinus latéral où il débouche largement après avoir parcouru le toit de l'antre mastoïdien. L'image de ce cas est d'autant plus démonstrative que le sinus y est bien visible grâce à ce fait qu'un caillot l'habitait à l'autopsie; et cette circonstance — qui en favorisa la photographie — démontre en même temps que ce sinus, rempli de sang, participait bien à la circulation de retour. Dans le cas présent le sinus quitte le crâne et traverse l'écaille du temporal fort en avant.

La littérature signale peu de cas aussi développés. L'étude de Streit montre un sinus pétrosquameux qui se laisse poursuivre jusqu'au foramen spinosum (*fig. 7*); Zuckerkandl décrit un cas où le sinus présentait du côté gauche deux branches, l'une allant au foramen mastoïdeum, l'autre au foramen spinosum, alors que le sinus débouchait à droite dans le foramen jugulare spurium. Poirier, dans son *Traité d'anatomie*, décrit quatre cas de sinus pétrosquameux dont trois débouchent dans la région zygomatique, un dans la cavité glénoïde. Les figures schématisées d'un récent travail de Mouret et Seigneurin montrent clairement la direction du sinus pétrosquameux et le débouché zygomatique.

J'ai recherché systématiquement les restes du sinus pétrosquameux à deux endroits du rocher où leur mise en évidence sur l'os frais m'a paru plus facile et montre en même temps les rapports intimes que cette veine contracte avec l'oreille.

Au sinus latéral lui-même d'abord, en y rabattant la dure-mère pour établir le sillon du sinus, on découvre souvent le débouché du pétrosquameux.

Au toit de la caisse ensuite, en relevant préalablement la dure-mère, on perçoit souvent un lacis de veines dont une ou plusieurs passent par la suture pour se vider dans le sinus.

Il est prouvé ainsi qu'il y a une connexion entre les veines de l'oreille moyenne et celle des méninges et occasionnellement

celles du lobe temporo-sphénoïdal; et par les veines méningées situées au-dessus de l'oreille moyenne, qu'il y a communication avec les veines de la fosse cérébrale moyenne et postérieure. L'infection de l'oreille moyenne vers les méninges peut ainsi avoir lieu sans qu'elle soit macroscopiquement démontrable et cela plus spécialement chez les enfants. Cheatle, signalant les deux premiers cas d'infection ex-otitide par cette voie veineuse, l'explique ainsi : « This pathway will also explain the presence of a cerebral abscess without macroscopical connection with the diseaded middle ear. That the sinus may be the pathway for septic thrombosis of the lateral sinus we have evidence in two cases ». Et Cheatle relate une première observation dans laquelle on trouve, à l'autopsie d'un enfant de six ans mourant de méningite, un sulcus pétrosquameux bien marqué présentant plusieurs ponts osseux. A l'extrémité du sulcus une nécrose avec thrombus jusque dans le sinus latéral explique l'origine de la méningite. Dans un deuxième cas, protocole d'autopsie d'adulte, il relate avec Cleveland une thrombose des sinus transverses et longitudinaux suite d'otite et découvre, comme voie d'infection, une veine offrant une voie directe de la caisse du tympan au sinus latéral.

Depuis l'importante communication de Cheatle, il fut entrepris assez peu de recherches anatomiques sur ce sujet (Streit-Knott); les faits cliniques rapportés sont moins nombreux encore et appartiennent à une littérature plus récente. Citons cependant, dans le mémoire de Jansen sur la sinothrombose otique en général, une observation de phlébite duremérienne avec suppuration labyrinthique et à la suite de celle-ci un abcès épidural à la face postérieure du rocher, un autre dans la fosse cérébrale moyenne, le tout dû à une phlébite pétrosquameuse qui avait provoqué de la pachyméningite de l'écaille du temporal. Habermann, lui aussi, signale une phlébothrombose du pétrosquameux au cours d'une de ses autopsies.

La lésion du toit de la caisse est souvent des plus nettes.

A preuve ce passage du protocole d'autopsie de Mouret et Seigneurin qui, décrivant un cas d'abcès temporo-frontal otique, en fixent ainsi la voie de propagation : « Sur le rocher on ne distingue qu'un seul point très congestionné, un orifice arrondi de 1mm5 de diamètre au niveau de la région antéro-externe du toit de la caisse. Une veinule, rompue par le décollement de la dure-mère, traverse cet orifice ; elle n'est pas thrombosée ; sa paroi paraît épaissie, congestionnée ; cette veine communique avec la muqueuse de la caisse. L'orifice dure-mérien de cette veinule ainsi rompue par la manœuvre du décollement nous montre qu'elle se jette dans un vaisseau plus développé qui n'est autre qu'un reliquat du sinus pétro-squameux. Ce tissu n'est pas thrombosé, mais il est le centre d'une infection qui s'est étendue autour de lui. »

Quelquefois, comme déjà Cheatle le signale dans son premier cas clinique résumé plus haut, la gouttière pétrosquameuse est garnie d'un toit que Verga déclare constant. La gouttière alors devient un petit canal, quelquefois important au point d'accepter une sonde, affirme Zuckerkandl, canal qui passe au-dessus du toit de l'antre et débouche dans le sulcus sigmoïdien. Je n'ai pour ma part constaté qu'une fois cette disposition ; elle existe aussi dans le cas Streit (*fig. 6*).

(A suivre.)

SUR TROIS CAS

DE SINUSITE FRONTALE POSTGRIPPALE, MONOLATÉRALE

AVEC EMPYÈME PAR DÉVERSEMENT DU PUS DANS LE SINUS FRONTAL VOISIN

Par le Dr **X. de KERANGAL,**
Médecin-chef du Service d'Oto-rhino-laryngologie de Bourges.

L'épidémie de grippe qui, depuis deux ans, a sévi sur les organismes à résistance amoindrie par les épreuves morales, les fatigues et les privations de la période de guerre, fut cause d'une recrudescence non seulement d'otites et de mastoïdites,

mais encore de diverses sinusites, séparées ou associées, maxillaires ethmoïdales et frontales.

De ces dernières, il nous a été donné d'observer un certain nombre et il nous a fallu, à diverses reprises, intervenir chirurgicalement.

Parmi les cas observés, trois nous ont paru mériter une mention spéciale par le fait que tous les trois ont présenté la même particularité d'être accompagnés d'empyème du sinus frontal voisin, par déversement.

Observation I. — Cette observation se rapporte à un employé des Ateliers de construction, M. Gabriel S..., âgé de trente et un ans.

Ce malade vint, dans les premiers jours de décembre 1918, à notre consultation, se plaignant de maux de tête, occupant la région frontale et persistant depuis une grippe contractée au mois de juin précédent. Il avait remarqué que les crises de céphalée frontale s'exacerbaient à certains moments et qu'elles diminuaient quand il avait pu moucher par la narine droite une certaine quantité de mucus mélangé de pus jaunâtre. L'aspect du malade était terreux et émacié. La pression du plafond orbitaire et la percussion digitale de la bosse frontale, du côté droit, provoquaient une douleur très marquée, alors qu'il n'en était rien pour le côté gauche.

L'examen rhinoscopique nous permit de constater un boursouflement de l'infundibulum droit, avec dégénérescence myxomateuse de la muqueuse circonvoisine et une traînée purulente dans le méat moyen; du côté gauche, rien d'anormal.

A l'examen diaphanoscopique, les deux sinus maxillaires s'éclairaient peu, le sinus frontal droit était franchement obscur et la zone obscure empiétait légèrement sur le sinus frontal gauche, qui, lui, s'illuminait, mais dont la luminosité, bien que de dimensions agrandies, n'était pas très franche.

Une ponction du sinus maxillaire et l'injection qui la suivit furent négatives : le diagnostic de sinusite maxillaire écarté, celui de sinusite frontale droite ne nous sembla pas douteux et cette dernière nous parut se compliquer d'ethmoïdite des cellules antérieures de l'ethmoïde. Lors d'une première intervention par voie endonasale, celles-ci furent curettées et le canal naso-frontal agrandi.

Le sinus frontal fut abordé quelques jours après, par la bosse

frontale, en utilisant une incision sourcilière. Il fut fait à la table antérieure du sinus, au maillet, à la gouge et à la pince-gouge une ouverture de 1 centimètre de diamètre qui nous permit de découvrir un sinus de dimensions restreintes, multicloisonné, bourré de fongosités épaisses, comme enkystées, d'aspect myxomateux et imbibées de pus. Le sinus, soigneusement curetté et écouvillonné, nous nous aperçûmes que le septum inter-sinuso-frontal était en partie détruit, et que le sinus voisin, de dimensions triples, était rempli de pus mais ne contenait pas de fongosités, celles du côté droit faisaient hernie à travers l'orifice fait à la cloison inter-sinusale et le pus fabriqué à droite se déversait dans le sinus gauche, d'où il sortait parfois vers la cavité nasale par le canal naso-frontal droit, sans avoir utilisé la voie du canal naso-frontal du côté gauche.

Dans ces conditions, se posa la question de savoir s'il fallait se contenter de nettoyer le sinus gauche en abrasant complètement le septum inter-sinuso-frontal et drainer les deux sinus par le même canal naso-frontal droit, curetté et agrandi, ou bien s'il n'était pas préférable de faire sur le sinus gauche une intervention par la bosse frontale gauche, comme nous l'avions fait pour le côté droit, et le drainer par son canal naso-frontal.

Pour simplifier l'opération et dans un but esthétique, nous avons préféré adopter la première ligne de conduite, nous réservant de surveiller notre malade et d'intervenir au besoin ultérieurement sur le côté gauche.

La cloison inter-sinuso-frontale nivelée, les deux sinus curettés, écouvillonnés au chlorure de zinc au 1/20, furent drainés par une même longue mèche en accordéon garnissant les deux sinus et ressortant par le canal fronto-nasal droit considérablement élargi aux dépens de sa paroi antérieure. Réunion de l'incision sourcilière par deux points de suture, pansement ouaté légèrement compressif.

La mèche fut enlevée après trente-six heures. Inhalations et pommade nasale adrénalino-cocaïnée ont constitué la médication ultérieure. Les sutures enlevées le troisième jour, l'incision sourcilière se réunit par première intention.

Après des suites tout à fait normales, l'opéré reprenait ses occupations au bout de trois semaines. Nous avons eu l'occasion de le revoir plusieurs fois depuis : la guérison s'est maintenue complète et la cicatrice de l'incision, cachée par le sourcil, n'est nullement apparente.

Obs. II. — Cette observation a trait à un ouvrier des Établissements militaires, un réfugié du Nord, le nommé L. N...,

âgé de trente-cinq ans, qui vint à notre consultation au mois d'avril 1919, porteur d'une sinusite fronto-ethmoïdale droite, consécutive, disait-il, à une grippe légère contractée au mois de décembre précédent. Il mouchait du pus du côté droit et la diaphanoscopie ne décelait de l'obscurité que de ce côté.

Au cours de l'intervention que nous pratiquâmes en employant le procédé décrit par Jacques (de Nancy) pour la cure radicale de la sinusite fronto-ethmoïdale, nous trouvâmes chez ce malade, comme chez le précédent, une déhiscence de la cloison inter-sinuso-frontale et un empyème du sinus frontal gauche. Notre conduite fut la même que dans le cas précédent et le résultat excellent obtenu s'est maintenu jusqu'à ce jour.

Obs. III. — C'est celle d'un soldat de la classe 19, le soldat G..., du 95e d'infanterie, qui fut envoyé le 25 octobre 1919 dans notre service de l'hôpital militaire, se plaignant de maux de tête, mouchant en abondance du pus par la narine gauche qui était presque constamment obstruée et présentant au niveau de la bosse frontale gauche une tuméfaction diffuse.

Cet état, au dire du malade, s'était aggravé depuis deux ou trois jours; mais il existait depuis plusieurs mois, à la suite d'une grippe.

La sensibilité à la pression et à la percussion du plafond de l'orbite et de la bosse frontale, l'obscurité à la diaphanoscopie du sinus frontal gauche, ajoutées à l'empâtement de la région, indiquaient déjà le diagnostic de sinusite frontale. L'examen rhinoscopique le confirma par la constatation de la présence de pus au niveau de l'infundibulum gauche et de la tuméfaction du méat infundibulaire bourré de productions polypeuses faisant hernie sous le cornet moyen.

Du côté droit, l'examen ne décela rien d'anormal, à part, comme pour notre premier malade, une légère diminution de la luminosité du sinus.

Cette dernière particularité et le fait que notre malade prétendit avoir à deux reprises, les jours précédents, mouché du pus par la narine droite, nous fit penser à la possibilité d'un empyème du sinus droit, où avait dû se déverser le pus fabriqué dans le gauche, pus qui, normalement, s'écoulait par l'infundibulum du côté malade, mais qui, accidentellement, avait pu sourdre par le conduit fronto-nasal du sinus où il s'était accumulé. Notre opinion fut confirmée au cours de l'opération. Les résultats obtenus dans les deux cas précédents nous engagèrent à adopter la même ligne de conduite et à drainer par le

même canal infundibulaire agrandi, les deux sinus réunis grâce à la résection du septum inter-sinuso-frontal. Cette fois encore le résultat immédiat fut excellent puisque le 17 novembre le malade quitta l'hôpital, débarrassé de son affection sinusale, et pouvait, après quelques jours de convalescence, rejoindre son régiment où il reprenait son service. Toutefois, le 28 février dernier, quatre mois après son opération, il était envoyé de nouveau à l'hôpital, avec le diagnostic de sinusite frontale récidivée.

Après avoir pris la garde, par une nuit froide, il avait été atteint de coryza et présentait une tuméfaction assez marquée de la région frontale, plus particulièrement à gauche. Il accusait une sensation de plénitude, sans douleur spontanée : la région était cependant sensible à la pression. Au premier abord, cet état nous fit craindre une récidive. Mais la diaphanoscopie ne décela rien d'anormal; quant à l'examen rhinoscopique, il nous permit de constater seulement un très léger boursouflement de la muqueuse infundibulaire du côté gauche.

Une solution de cocaïne-adrénaline fut appliquée localement, au niveau du canal naso-frontal, par lequel une sonde engagée pénétra facilement dans le sinus sans donner issue à un liquide quelconque.

Le canal, déjà élargi, mais insuffisamment sans doute, lors de la première intervention, s'était-il obstrué sous l'influence d'une congestion *a frigore* de la muqueuse de néoformation? Au moyen de la râpe de Watson-Williams, nous l'agrandîmes encore par voie endonasale; des compresses chaudes furent appliquées sur la région frontale en même temps que des inhalations étaient prescrites.

L'opéré, qui avait mouché un peu de mucus sanguinolent le premier jour, vit rapidement se tarir cet écoulement en même temps que disparaissait toute tuméfaction.

Après huit jours d'hôpital et autant de congé, il rentrait de nouveau à son régiment.

Il nous a paru intéressant de vous rapporter ces trois cas, parce qu'ils ont présenté la même particularité et qu'ils ont été traités de la même façon, avec un bon résultat opératoire, tant au point de vue esthétique qu'au point de vue guérison.

L'intervention par voie externe, telle que nous l'avons pratiquée, nous a paru être la seule qui permît d'obtenir avec le plus de sûreté et le moins de délabrements possibles, l'assai-

nissement complet des deux sinus. Nous nous sommes demandé s'ils auraient pu être totalement guéris à la suite de la seule intervention endonasale, telle que l'a conseillée notre confrere le Dr Bourguet, qui est, par ailleurs, convaincu que la méthode d'intervention par voie externe pour les sinusites frontales est mauvaise.

Son procédé, excellent sans doute quand la sinusite est simple, eût-il suffi pour drainer et aérer largement les deux sinus?

Il est probable que le septum inter-sinuso-frontal ayant persisté en partie, le drainage et l'aération n'eussent pas été suffisants et la sinusite, malgré l'élargissement du conduit fronto-nasal, se serait perpétuée grâce aux réserves de pus contenues dans le sinus voisin.

Si nous nous sommes crus autorisés à vous rapporter ces trois observations, ce n'est pas avec l'idée de faire une œuvre nouvelle, mais parce que nous nous sommes souvenus d'une phrase d'un médecin de la Salpêtrière, le Dr Rostan, ancien professeur de clinique à la Faculté de Paris, dans laquelle il dit : « Tout médecin doit à la science le tribut de ses observations; lorsqu'il rencontre des faits nouveaux, ou des faits qui, sans être nouveaux, confirment les vérités encore obscures, et non généralement admises, ou infirment des propositions fausses, reçues comme des vérités incontestables, il est de son devoir d'en faire part à ses confrères qui deviennent ses juges. »

INSTRUMENT

SELLETTE

POUR L'ENDOSCOPIE DIRECTE DE L'ŒSOPHAGE, DU LARYNX, DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES

Par le Dr P. CAZEJUST,
Moniteur de clinique O.-R.-L. à la Faculté de Montpellier.

Il y a un an, Rozier écrivait dans cette revue : « De toutes les méthodes de laryngoscopie directe décrites depuis quelques années, la plus pratique est certainement celle que le

professeur Mouret a préconisée en 1913. » On me permettra, en me rangeant à cet avis, de faire mienne cette manière d'exorde.

On connaît la position œsophago-bronchoscopique décrite par Mouret au Congrès de la Société française d'O.-R.-L.,

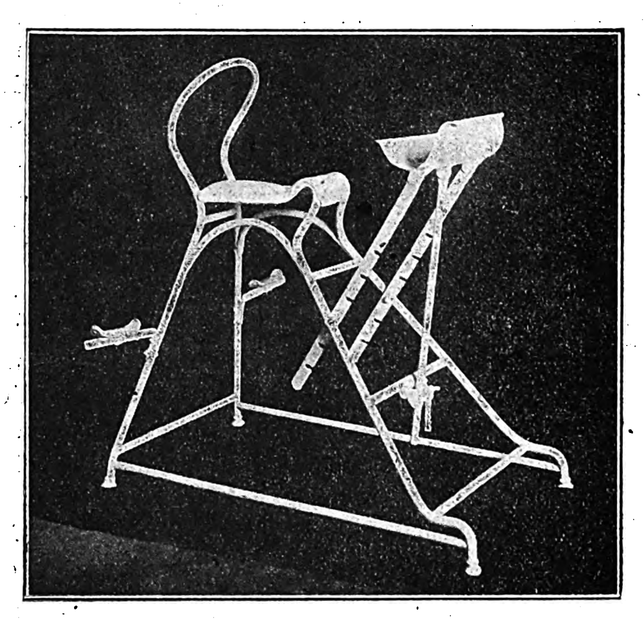


Fig. 1. — Sellette à endoscopie directe du larynx, de la trachée, des bronches et de l'œsophage.

en 1913 [1]; le malade, à califourchon sur une chaise, face au dossier, rappelle un peu le coureur cycliste, penché sur sa machine, qui fait de la vitesse en regardant droit devant lui.

Cette position — qui réalisait un énorme progrès de technique endoscopique — présentait néanmoins quelques imperfections. Elles n'échappèrent point à celui qui avait imaginé la méthode et, dès 1913, Mouret apporta quelques modifications à la technique décrite au Congrès. L'expérience mon-

1. J. Mouret. Laryngo-trachéo-bronchoscopie et œsophagoscopie en position assise ou couchée. Le bassin et le tronc étant fortement inclinés en avant. (Voir *fig. 4* le dessin à gauche.)

trait, en effet, que sur une chaise ordinaire le patient avait une tendance à se dérober en avant ou à fuir en arrière sous la poussée du tube. Le bassin glissait facilement sur la surface plane de la chaise et ce glissement était souvent accru par les mouvements involontaires des membres qui avaient

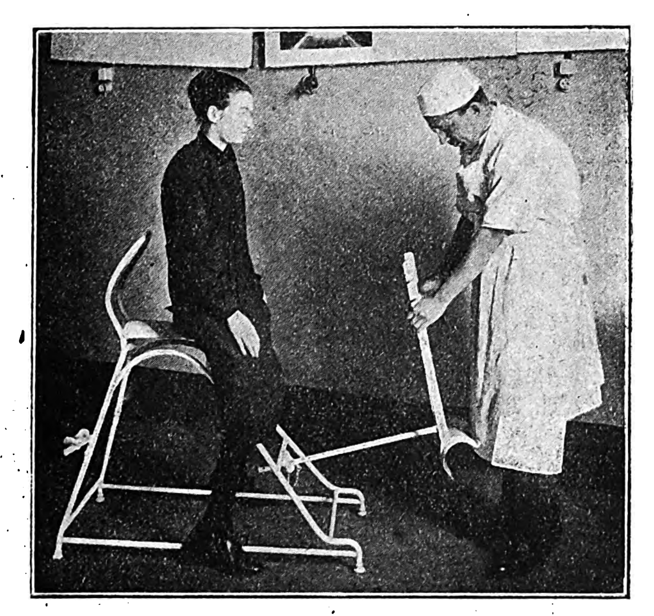


Fig. 2. — Montrant la mobilité du système de l'appuie-bras, la malade étant en « position d'attente ».

de solides points d'appui tant sur le dossier de la chaise qu'au sol.

Pour remédier à ces inconvénients, Mouret eut l'idée de mettre le patient à califourchon dans l'excavation d'une chaise de Brünings modifiée (plus haute et plus spacieuse) en le faisant s'accouder au rebord antérieur du siège[1]. Ainsi, les déplacements en avant et en arrière étaient supprimés, et le point d'appui des avant-bras devenait passif. C'est dans cette position que, depuis 1913, furent pratiquées à la cli-

1. Voir *fig. 4* le dessin à droite.

nique d'O.-R.-L. de la Faculté de Montpellier, de très nombreuses interventions endoscopiques sur l'œsophage, le larynx, la trachée et les bronches.

Plus récemment, Rozier (de Pau) [1] avait cherché à supprimer les glissements et en particulier les glissements en

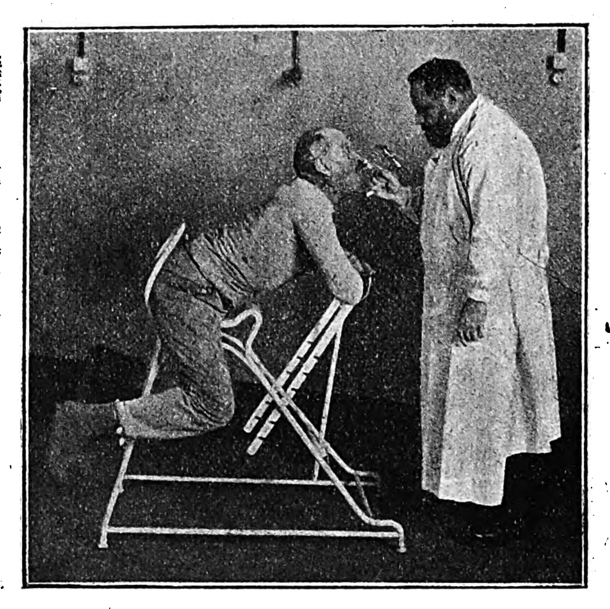


Fig. 3. — Positions respectives de l'opéré et de l'opérateur pendant l'endoscopie.

avant. Il y était parvenu en faisant construire une chaise-examen qui lui a donné, dit-il, toute satisfaction. J'ai eu l'occasion de voir un modèle de cette chaise dans la clinique du professeur Moure. Elle est ingénieusement établie; mais, pour ma part, je la crois moins pratique que le siège de Brünings modifié, dont je viens de parler. Si le malade y paraît bien calé en avant, il n'en est pas de même en arrière, où le plan incliné est insuffisant à empêcher les glissements;

1. Rozier. Chaise-examen pour laryngo-trachéo-bronchoscopie (*Revue de laryngologie*, 31 mars 1920.)

enfin, le point d'appui des mains, bien que fixe, reste actif comme sur la chaise ordinaire.

Quoi qu'il en soit, dans l'un comme dans l'autre cas (chaise de Brünings modifiée ou chaise de Rozier) :

1° Le patient a ses pieds à terre et prend ainsi un point d'appui solide pour mobiliser intempestivement son bassin et, partant, sa colonne vertébrale.

2° Le point d'appui des avant-bras ou des mains laisse beaucoup à désirer.

3° Le bassin repose sur une surface large dont les bords provoquent, par une station prolongée sur le siège endoscopique, un endolorissement rapidement désagréable de la face interne des cuisses.

4° Le patient est trop bas. L'opérateur doit prendre une position de flexion du tronc sur les membres inférieurs un peu malaisée.

Pour parer à tous ces inconvénients, j'ai fait construire à l'École Professionnelle des Mutilés de la 16e Région, par MM. Caron et Fourtouil, une sellette à endoscopie dont voici les caractéristiques :

L'appareil est entièrement métallique. Il se compose de deux parties : une partie fixe, postérieure, qui est la sellette proprement dite; une partie antérieure, mobile, qui constitue l'appuie-bras.

1° *Sellette proprement dite.* Elle affecte, *grosso modo*, la forme d'une selle arabe dont le troussequin aurait été démesurément exagéré. Elle repose sur un chevalet de quatre tiges métalliques pleines, renforcées par des arcs-boutants et des traverses.

Aux pieds postérieurs du chevalet sont fixées deux tiges horizontales sur lesquelles coulissent, à écartement variable, deux coussinets appuie-jambes.

2° *Appuie-bras.* C'est une simple gouttière métallique en tôle résistante. Elle est reliée et fixée aux pieds antérieurs du chevalet par deux crémaillères latérales fixes et une tige

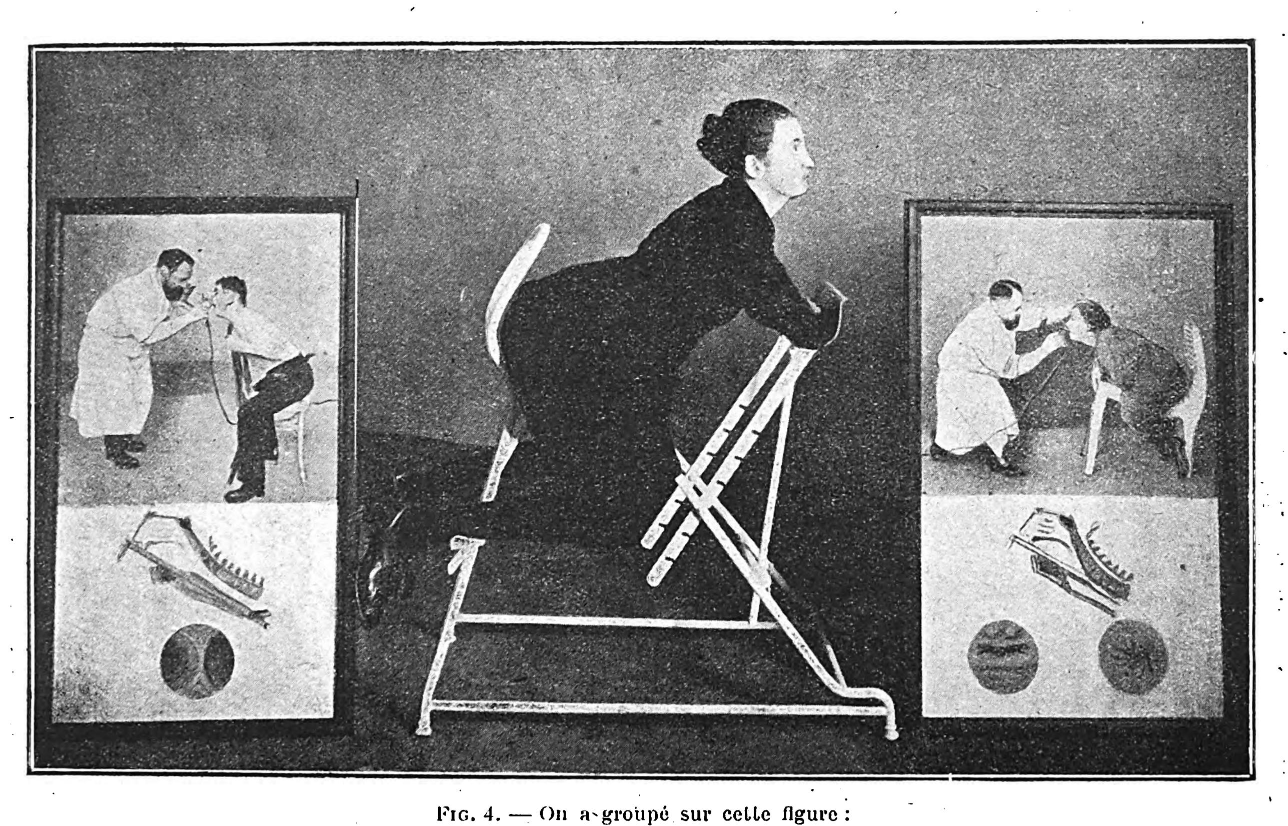


Fig. 4. — On a groupé sur cette figure :

1° A gauche, une planche montrant la première technique de Mouret : le malade à califourchon sur une chaise ordinaire pendant une bronchoscopie (la vue sur l'éperon trachéal est figurée sur la moitié inférieure de la planche);

2° A droite, un autre dessin montrant la deuxième technique de Mouret : la malade à califourchon sur la chaise de Brünings modifiée pendant une œsophagoscopie (vue sur la bouche de l'œsophage);

3° Au centre, une malade en position de Mouret sur la sellette à endoscopie.

de soutien centrale articulée dans le sens antéro-postérieur. Les dents des crémaillères s'engrènent sur deux boulons résistants. La tige centrale se fixe par une clavette sur une articulation mobile, à des hauteurs variables. Ainsi, cet appuie-bras peut se déplacer dans toutes les directions et prendre une position convenable à chaque malade.

Technique. — Pour mettre le sujet en place, qu'il s'agisse d'un homme ou d'une femme, ou même d'un adolescent, la manœuvre est la même :

1° On décroche les deux crémaillères, on enlève la clavette qui fixe en bas la tige-support centrale et on retire le système de l'appuie-bras. Il ne reste plus que la sellette sur ses quatre pieds.

2° Le ou la malade s'y assied.

3° On remet en place l'appuie-bras.

4° On fait accouder le patient dans la gouttière de l'appuie-bras en même temps qu'on le prie d'enfoncer son bassin au maximum vers le dossier de la selle.

5° Enfin, on place soi-même les jambes de l'opéré sur les coussinets *ad hoc*.

Pour faire descendre le sujet de la sellette, il n'y a qu'à exécuter la manœuvre inverse.

Avantages. — a) *Pour l'opérateur.* L'opérateur peut faire son endoscopie franchement debout, ou assis sur un siège haut. Il garde d'un bout à l'autre de l'opération une position *ne varietur*.

b) *Pour l'opéré.* 1° Relâchement quasi absolu de tout l'arrière-train, les pieds ne reposant nulle part.

2° Immobilisation du bassin qui est calé dans le fond de la selle.

3° Pas de douleur au niveau des adducteurs de la cuisse. La selle est étroite et confortable.

4° Immobilisation des avant-bras qui ne peuvent glisser hors de la gouttière appuie-bras.

*
* *

Cette sellette constitue un meuble chirurgical robuste et très pratique dans sa simplicité. En donnant à chaque endoscopé une position idoine, elle réduit considérablement ses souffrances. Elle permet aussi au laryngologiste d'obtenir de la position de Mouret un maximum de rendement.

TRAVAUX PUBLIÉS

SUR LES FISTULES ŒSOPHAGO-TRACHÉALES[1]

Par le Dr **A. GOT**,
Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

SIROT. — Contribution à l'étude des communications fistuleuses entre l'œsophage et les voies aériennes (Thèse de Lyon, 1898-1999).
LALAGUE. — La tuberculose de l'œsophage (Thèse de Bordeaux, 1903).
DUCHEZ. — De la gangrène pulmonaire par diverticule de traction de l'œsophage (Thèse de Paris, 1911).
GANGOLPHE. — Maladies de l'œsophage (Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet).
BALZER. — Syphilis de la trachée et du poumon (Traité de médecine Gilbert et Thoinot).
FOURNIER. — Traité de la syphilis.
COLLET. — La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez (Doin, 1913).
GUIZÈS. — Maladies de l'œsophage (Baillière, 1911).

Fistules congénitales: POPOFF. Atrésie de l'œsophage et communication de sa moitié inférieure avec la trachée. Gastrostomie. Mort par inanition et pneumonie de déglutition (in *Journal de chirurgie*, 1908). — RENAUT et SEBILEAU (*Bull. médical*, 5 mai 1904). — ANDÉRODIAS (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1913). — LEHNER (Dissert. Munich, 1901). — LEVEN (*Archiv f. pathol., anat.* et *physiol.*, CXIV, 3e). PATRON (*Gaz. médic. de Nantes*, 1906, no 29). — PORTEN (*Deuts. Zeits. f. Chir.*, Band IIC, Heft 6). — ROBERTSON (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, août 1909).
Tuberculose: VALETTE. Les ulcérations non traumatiques de la trachée (*Gaz. des hôp.*, août 1889). — CORNIL et RANVIER (Manuel d'histologie pathologique, 1884). — HEINZE (in Collet, *loc. cit.*) — HASSELMANN (Dissert. Munich, 1895). — MAZZONI (*Bull. des sciences méd.*, 1896). — GUISEZ et ABRAND (*Rev. de chirurgie*, 1909). — GARDÈRE (*Gaz. des hôp.*, février 1910). — LONDE (*Soc. Anat.*, Paris, 1893). — BARTH (*Idem.*, 53). — WŒLKER (*Trans.*

1. Cette bibliographie annexée au travail du Dr Got sur les fistules œsophago-trachéales n'avait pu être publiée par manque de place dans le numéro de la *Revue de Laryngologie* du 15 avril 1921.

pathol. Soc. London, 1890-1891). — Danel (*Journ. des sciences méd. de Lille*, 1896). — Zenker (*Deuts. Archiv f. Klin. méd.*, 1891 et 1895; Congrès de Laryngologie, Heidelberg). — Mosny (*Bull. médical*, avril 1888). — Denonvilliers (*Soc. Anat. de Paris*, 1837). — Weichelbaum (*Wiener med. Wochens.*, 1884). — Tissier (*Ann. des mal. des oreilles et du larynx*, 1887). — Sellenkopf (in Thèse Lalaguë). — Cabanes, Sabrazès et Lalague (*idem*). — Kraus (*All. Wiener med. Zeitung*, 1869). — Flexner (*Bull. of John's Hopkins hosp.*, Baltimore, 1893). — Leichtenstern (*Deuts. med. Woschens.*, 1891). — Sell (Inaug. Dissert. Giessen, 1895). — Textor (*idem*, 1894). — Josué (*Soc. Anat. de Paris*, 1894). — Dévé (*Normandie méd.*, avril et novembre 1910). — Gaudiani, Parker, Coupland, Ogle, Koleman, Barten (in Collet), Cavaillon, Chalier et Sargnon (*Soc. des sciences méd.*, Lyon, 1910).

Syphilis : Guisez et Abrand (*Gaz. des hôp.*, février 1910). — Raymond, Rokitanski (in Balzer, *loc. cit.*). — Bash (*Verh. des Kön. des Aertze*, in *Budapest*, 1912, n° 7). — Parrain. La syphilis de la trachée (Thèse de Bordeaux, 1894).

Cancer : MacKenzie (in Gangolphe, *loc. cit.*). — Verhaege (*Echo méd. du Nord*, 24 mai 1908). — Moore (*The Dublin Journ. of med. sciences*, 2 mai 1898). — Ganzinotty (Nancy, Berger-Levraut, 1886). — Leech (*British med. Journ.*, 6 avril 1895). — Sheridan Delepine (*Lancet*, 3 mars 1895). — Buy (*Soc. Anat. Clin. de Toulouse ;* in *Echo médical de Toulouse*, 1901, n° 42). — Collin (*British med. Journ.*, 5 avril 1890). — Cléret (*Arch. générales de médecine*, 1909). Drouin et Canuyt (*Revue de laryngol.*, 15 mai 1917). — Guisez (*Revue de laryngol.*, octobre 1911). — Guisez (*Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, septembre 1919). — Letulle (*Le Méd. praticien*, décembre 1908). — Obstreich (*Sciences méd.*, janvier 1895).

Traumatiques : Moure, Canuyt et Liébault (Pathologie de guerre du larynx et de la trachée (Doin, 1918). — Ramonet (Thèse de Lyon, 1917). — Guisez. Séquelles traumatiques de guerre du larynx, de la trachée et des bronches (*Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, novembre 1919).

Corps étrangers : Gangolphe (*loc. cit.*). — Créqui (*Gaz. hebdom.*, 1861). — May (*British med. Journ.* 1887). — Cartier (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1876). — MacKenzie (in Thèse Sirot, *loc. cit.*). — Paterson (*Edimburg med. Journ.*, 1849).

Anévrysme : Laroche (*Soc. Anat. de Paris*, 1897). — Osler (*Phil. med. Times*, mai 1885). — Habershon (*Guys Hosp. Rep.*, 1856).

Autres affections : Mouton (*Soc. Anat. de Paris*, 1874). — Garel (*Revue de laryngol.*, juin 1896). — Sternberg (*Soc. de med. de Brünn*, 24 janvier 1910). — Brenner (*Billroths Festschrifft*, 1892). — Schmilinski (*Soc. de med. de Hambourg*, juin 1911). — Dasse (Thèse de Nancy, 1901-1902). — Chavanneix (*Loire méd.*, mars 1888, n° 3). — Carrington (*Trans. path. Soc. London*, 1885). — Goll (*Soc. de med. de Zurich*, 1878). — Part (in thèse Dasse, *loc. cit.*) — Marcano (*Soc. Anat. de Paris*, 1873). — Goetze (Thèse de Munich, février 1905). — Teissier (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1885). — Poncet (in Thèse Sirot, *loc. cit.*).

Diagnostic : Gerhardt (voir Thèse Sirot, plusieurs références). — Ruhle (*Berlin Klin. Woschens.*, 1866). — Kohlenberger (*Deuts. med. Woschens.*, juin 1898). — Lesné et Legros (*Arch. des mal.*

de l'app. digestif, octobre 1913). — SCHWARTZE (*Arch. générales de méd.*, 1909). — LÉVY (*Arch. of laryngol.*, septembre 1916). — LETULLE et DEBRÉ (*Soc. méd. des hôp.*, mars 1908). — SHERLE (*Deuts. med. Woschens.*, 1881, n° 5).

Coexistence de cancer et tuberculose : CLÉJEAT et LEPAGE (*Journ. de méd. de Bordeaux*, août 1904). — CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND (*Lyon méd.*, 1911). — ZENKER (*Deuts. Archiv f. Klin. med*, 1891-1895). — CORDUA (*Art. a. d. Pathol. Institut in Göttingen*, 1893). — PEPPER and EDSALL (*Amer. Journ. of the Med. sc.*, 1897). — SIREDEY et ALEVISATOS (*Presse méd.*, 1918). — PUECH (*Montpellier méd.*, 1888).

Complication, évolution, pronostic : LETULLE (*Soc. Anat. de Paris*, 1893). — GAUCHER, GASTOU, ROSTAINE (*Bull. de la Soc. de Dermatologie*, juillet 1903). — GIDIONSEN (in COLLET). — PFEUFFER (*Arch. de med.*, 1848). — STERNBERG (*loc. cit.*). — GAREL (*loc. cit.*). — NETTER (*Progrès méd.*, janvier 1887). — MAY (*loc. cit.*).

Traitement : APPERT (*Presse méd.*, 1918). — SARGNON (*Revue hebdom. de laryngologie*, 20 janvier 1912). — GAREL (in Thèse SIROT).

BIBLIOGRAPHIE

Technique oto-rhino-laryngologique (3e édition), par le Dr ESCAT (Maloine et fils, éditeurs, Paris).

Les deux éditions précédentes ont été rapidement épuisées; c'est la meilleure preuve de l'excellence de cet ouvrage.

La 3e édition, qui vient de paraître largement complétée, rassemble les nouvelles méthodes d'examen clinique et les procédés thérapeutiques en oto-rhino-laryngologie. Dans la préface on remarque chez l'auteur le souci constant de cantonner ses travaux dans le domaine de notre spécialité pure, laissant de côté la chirurgie paranasale et paralaryngée. L'ouvrage est divisé en trois parties : dans la première, examen clinique et semeiotique; dans la deuxième, notions médico-légales spéciales; dans la troisième, thérapeutique médicale et chirurgie. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la richesse des méthodes récentes, en particulier dans le domaine endoscopique (endorhinoscopie, salpingoscopie, antroscopie, etc.). L'auteur leur reconnaît d'ailleurs des indications limitées.

Au cours de la semeiotique on remarque, à propos du larynx, que l'auteur précise les différents syndromes des paralysies associées (Avellis, Seeligniolla, Jackson, Tapia, Vernet, Collet et Sicard) et analyse rapidement les altérations de la voix chantée (graillon, roulette, chevrottement, crampe des chanteurs). Les troubles auditifs (insuffisance, exaltation et perversions auditives, acouphènes) sont étudiés de façon complète et fort intéressante.

Quant aux épreuves acoumétriques quantitatives et qualitatives elles sont l'objet d'un long examen; il en est de même des épreuves labyrinthiques.

Le diagnostic médico-légal en oto-rhino-laryngologie n'était, jusqu'à présent, qu'incidemment effleuré dans les différents traités. Escat comble cette lacune en faisant une étude sur la simulation, les incapacités fonctionnelles et l'aptitude auditive. C'est le fruit d'une longue expérience militaire qui trouve chaque jour son application civile dans les expertises sur les accidentés du travail.

La thérapeutique médicale est un exposé rapide des méthodes classiques de traitement, et des médicaments les plus courants. On trouve avec plaisir un chapitre assez complet sur la crénothérapie, avec notions précises sur ses indications et ses dangers.

La radiumthérapie, l'héliothérapie, la thermothérapie, sont l'objet d'une mise au point aussi complète qu'on peut l'exiger dans un ouvrage d'ensemble.

Au sujet de la prothèse auriculaire, l'auteur passe en revue les différents cornets acoustiques, s'étend sur leurs applications spéciales et paraît n'attacher peut-être à tort que très peu de valeur au tympan artificiel classique, l'ouate glycérinée.

La partie chirurgicale de l'ouvrage est une énumération succincte de quelques procédés opératoires, de leurs indications et de leurs inconvénients. A ce propos nous avons remarqué qu'Escat n'est pas un partisan fervent du curettage ethmoïdal, par voie nasale. Il considère cette manœuvre comme très dangereuse, ne pouvant être confiée qu'à des mains très expérimentées. Cela nous paraît exagéré; car l'École bordelaise, où elle se pratique couramment depuis longtemps et avec succès, n'a jamais eu à constater de complications de quelque nature que ce soit.

Au sujet des abcès périamygdaliens, l'auteur repousse l'incision au galvano, faite un peu en dehors de la base de la luette et se dirigeant en arrière et en dehors, et cela par crainte de léser les gros vaisseaux du cou. On conçoit difficilement le danger d'une semblable manœuvre, car dans les cas d'infiltration purulente périamygdalienne, les gros vaisseaux sont rejetés en dehors par la collection, et par conséquent à l'abri des instruments.

La chirurgie exopharyngée et, en particulier, la pharyngotomie transmaxillaire, est mentionnée; l'auteur la qualifie de chirurgie d'avant-garde, plus expérimentale que pratique. Elle nous paraît pourtant indispensable dans la cure radicale de certaines tumeurs de la région amygdalienne, dont une opération par les voies naturelles ne peut permettre une extirpation totale. La chirurgie endolaryngée, le tubage, les différentes

trachéotomies, les laryngosténoses et leur traitement, constituent un chapitre intéressant, bien qu'à propos de ces dernières, l'auteur ait oublié certains travaux importants publiés pendant la guerre.

La chirurgie auriculaire est une étude éclectique, où chaque méthode a sa valeur spéciale. Il est à regretter cependant que l'abondance des procédés décrits nuise parfois à la clarté de l'exposition.

En dépit de ces quelques remarques, d'ailleurs très personnelles, l'ouvrage du Dr Escat est un recueil précieux pour le spécialiste qui doit l'avoir sous la main, en raison de sa documentation et surtout des travaux et recherches nouvelles qui y sont étudiés.

Dr Lapouge.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines chroniques

Forme: AMYGDALITE LACUNAIRE CASÉEUSE ou amygdalite cryptique.

Est caractérisée par l'accumulation dans les cryptes de concrétions gris jaunâtre que l'on fait sourdre en pressant sur l'amygdale.

a) Ouvrir les cryptes à l'aide d'un crochet recourbé ou du couteau de Ruault. Plusieurs séances sont en général nécessaires afin de réduire le traumatisme au minimum.

Cautériser ensuite le fond de ces cryptes à l'aide d'un tampon d'ouate imprégné de teinture d'iode ou d'huile goménolée au 1/5.

Prescrire ensuite un gargarisme émollient tel que :

Résorcine cristallisée	8	grammes.
Salicylate de soude	4	—
Glycérine neutre	50	—
Teinture d'eucalyptus	10	—
Eau bouillie q. s.	1000	—



Ce gargarisme sera employé trois fois par jour pendant les premières quarante-huit heures, puis matin et soir seulement pendant six à huit jours.

b) L'amygdale est volumineuse, farcie de matières caséeuses et saillante hors de sa loge.

Pratiquer l'amygdalotomie, de préférence à la pince de Ruault.

c) L'amygdale est de volume très réduit, masquée par le pilier antérieur. Les concrétions s'accumulent seulement dans le pôle supérieur.

Faire l'ablation du tiers supérieur de l'amygdale jusqu'au fond de la loge.

Nous conseillons alors d'inciser transversalement la presque totalité du pilier antérieur dans la région correspondant au pôle supérieur de l'amygdale, ce qui permet de disciser ou de supprimer les cryptes profondes qui se trouvent à ce niveau.

d) Après ces manœuvres, prescrire des bains de gorge avec soit la solution précédente, soit encore :

Antipyrine		} ââ 6 grammes.
Bromure de sodium		
Glycérine neutre		50 —
Essence de pin sylvestre		V gouttes.
Eau stérilisée	q. s.	1000 grammes.

Employée en bains de gorge quatre ou cinq fois par vingt-quatre heures pendant les deux ou trois premiers jours, puis seulement matin et soir pendant une huitaine.

Régime. — Au début, alimentation molle et froide. Après quarante-huit heures, reprendre le régime habituel.

Forme : AMYGDALITE LACUNAIRE ENKYSTÉE

Est caractérisée par la rétention avec enkystement dans les cryptes de l'amygdale de concrétions caséeuses.

a) Ouvrir au galvano ou au bistouri la poche pseudo-kystique; vider son contenu à l'aide d'une curette ou en

exprimant l'amygdale. Ecouvillonner ensuite le fond de la cavité avec les solutions suivantes :

Chlorure de zinc	1 gramme.
Acide chlorhydrique.	1 goutte.
Glycérine neutre......................	àà 15 grammes.
Eau stérilisée.	

ou bien encore employer de la même manière :

Teinture de gaïac	10 grammes.
Teinture de ratanhia................	5 —

b) Au lieu d'inciser, on peut aussi prendre en entier la poche pseudo-kystique entre les mors d'une petite pince de Ruault ou de Martin.

Conseiller ensuite l'usage du gargarisme bromure-antipyrine dont la formule est indiquée plus haut.

NOUVELLES

Faculté de Médecine de Bordeaux.

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du professeur Moure.

Le cours de perfectionnement annuel aura lieu, du lundi 18 juillet au samedi 30 juillet 1921.

Le programme du cours sera fixé ultérieurement.

Société française d'Oto-rhino-laryngologie.

Le Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie ouvrira le lundi matin 9 mai 1921, à neuf heures, à Paris, hôtel des Sociétés Savantes, rue Danton, 8.

Questions à l'ordre du jour :

MM. Moure et Hautant. — Rapport préliminaire sur le traitement radiothérapique des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.

M. Lemaitre. — Complications orbito-oculaires des sinusites.

N. B. — Adresser les communications et les demandes de candidature au Secrétaire général : M. le Dr R. Foy, 28, rue de La Trémoïlle, Paris-VIIIe.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11

41e ANNÉE. N° 9. 15 MAI 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

LES ANOMALIES DES SINUS DE LA DURE-MÈRE

LEUR SIGNIFICATION CLINIQUE EN OTOLOGIE

Par le Dr VERNIEUWE,
Agrégé et chef des travaux cliniques d'oto-rhino-laryngologie
de l'Université de Gand.

(Suite et fin.)

La mise en rapport des symptômes cliniques avec les dispositions anatomiques qui les provoquent, a souvent permis, en otologie, de dégager avec une certitude presque mathématique le facteur anatomo-pathologique et partant d'indiquer au chirurgien-auriste la conduite à tenir : localisation de la douleur dans la mastoïdite aiguë, paralysie faciale, symptômes dans le domaine du spinal, etc.

Les essais en vue de déterminer un symptôme vraiment pathognomonique de la phlébothrombose et, *a fortiori*, de la localisation exacte de celle-ci sont restés sans résultat. Certes, des symptômes cardinaux tels le frisson avec le grand crochet thermique, la douleur à la pression au niveau de la gouttière sigmoïde, la stase de la jugulaire, du fond de l'œil, etc., ont une grande valeur si ces symptômes sont positifs. Mais nombreux sont les accidents thrombotiques que ni la courbe thermique, ni aucune douleur, ni aucun œdème ne décèlent. La main du chirurgien plus hardie intervient plus tôt, elle rencontre l'accident phlébothrombotique au cours de son intervention et pare ainsi à des accidents morbides dont les symptômes n'ont pas eu le temps de se révéler encore.

Il est à remarquer que les dispositions anatomiques gardent cependant toute leur valeur comme facteurs déterminants de tel ou de tel signe, de telle ou de telle complication de la phlébite otogène: existence de cellules juxtasinusales, déhiscences du bulbe de la jugulaire, sinus antéposé, etc. Et il semble dès lors improbable que la symptomatologie de la phlébothrombose ne soit pas influencée, elle aussi, par des anomalies de disposition, de volume, de communication des sinus : le pourcentage de ces anomalies s'est montré en effet assez élevé dans les différentes statistiques de ceux qui ont dirigé des recherches en ce sens. *Un protocole d'autopsie de phlébothrombose otogène ne saurait être complet sans qu'il soit tenu compte des dispositions anatomiques des sinus de la base du crâne, substratum du mal dont le début, la propagation, l'évolution seront largement influencés par la variabilité de ces dispositions.* Seule la rédaction ainsi conçue de nombreux protocoles de nécropsie pourra contribuer à dégager les « petits » symptômes de la phlébothrombose.

Mais l'observation clinique a le dernier mot dans le domaine scientifique et est la pierre de touche de toute donnée théorique. Observe-t-on des complications phlébothrombotiques de sinus anormaux? J'en ai, en vingt ans environ, recueilli trois observations dont deux contrôlées par autopsie. Je les fais suivre de quelques conclusions.

Observation I. — Fillette de dix ans, convalescente de scarlatine. Otite gauche suraiguë; fièvre vive. Dès le deuxième jour de l'otite, exophtalmie gauche : les parents font appel à un confrère oculiste. Fomentations chaudes de l'œil. Le lendemain, les deux yeux sont exophtalmes; œdème plus prononcé, mou, des deux paupières supérieures et de la paupière inférieure gauche. L'exophtalmie est directe : l'œil est projeté droit en avant, sans déviation latérale; la vision est respectée. Nouvelle poussée douloureuse dans l'oreille qui coule abondamment cette fois. Je vois la malade pour la première fois : otite aiguë gauche purulente perforative. Perforation postéro-inférieure, pus abondant; pas de chute de la paroi postéro-supérieure; mastoïde peu douloureuse, douleur s'accentuant cependant à

la partie toute postérieure de l'apophyse. Pouls 152, faible mais égal; peau sèche, teinte subictérique, céphalalgie, prostration. Pas de vomissements, ventre souple, foie normal. Rien au cœur; urines libres. L'examen ophtalmoscopique, rendu difficile par une ptose de la paupière gauche s'ajoutant à l'œdème, montre les veines du fond de l'œil sinueuses et turgescentes; la papille droite est légèrement rosée. De plus, un fort œdème temporal gauche a fait son apparition.

L'examen du cou ne fait percevoir aucune induration le long de la jugulaire. Les symptômes, décrits par Lermoyez, pour la thrombose du sinus longitudinal supérieur, manquent.

Malgré l'absence de frissons, le diagnostic de sinothrombose semble s'imposer et je me décide à faire aussitôt une antrectomie avec mise à nu systématique du sinus latéral.

L'apophyse mastoïde compte un petit nombre de grandes cellules dont deux, à parois minces, juxtasinusales. L'étalement du sinus en est facilité. Un liquide louche muco-purulent, sous pression, remplit les cellules et l'antre lui aussi est très developpé. Le sinus latéral est turgescent, animé de pulsations vives isochrones au pouls. Nous l'étalons jusqu'à son genou. A ce moment hémorragie sinusienne assez violente. Un tamponnement très localisé maintenu par un rétracteur permet d'achever l'opération par une large ouverture de l'aditus drainant la caisse.

Cet acte opératoire n'a pas fait baisser la température : un frisson se déclare le soir même et le thermomètre indique 40°2. En même temps du purpura se montre aux extrémités inférieures. Puis, la prostration augmente brusquement dans des proportions alarmantes, le cœur faiblit et la mort survient la nuit même.

J'obtins des parents de pouvoir faire une autopsie partielle, une douzaine d'heures après le décès, autopsie limitée à l'ouverture de la boîte cranienne. Les méninges sont gonflées et tendues. L'incision de la dure-mère donne issue à une cuillerée à soupe d'une sérosité opaline, louche. Il existe une plaque de méningite purulente sur la face inféro-externe du lobe temporal gauche. Le cerveau, pas plus que le cervelet, ne présente d'anomalie. Le sinus latéral gauche, dans toute la partie étalée par l'opération et en deçà jusqu'à la protubérance occipitale et au delà au niveau du bulbe, ne présente pas de thrombose; il contient un caillot cruorique non adhérent à la paroi et baignant encore dans un peu de sang. La blessure opératoire au niveau du genou du sinus est petite et nettement limitée. A quelques millimètres au delà

débouche dans le sinus latéral un sinus anormal. De son abouchement dans le sinus un petit caillot grisâtre plonge dans le sinus latéral. Le sinus anormal franchit le rocher après être passé sous un petit pont osseux et remonte dans la fosse cérébrale moyenne gauche qu'elle traverse dans toute son étendue. Ce sinus anormal est fortement distendu, thrombosé; son incision en sa partie médiane montre la fonte purulente du thrombus. Les sinus pétreux supérieurs et caverneux gauches sont fortement stasiques.

Ces données autopsiales présentent des lacunes inhérentes aux conditions dans lesquelles cette nécropsie fut faite : l'autopsie de l'orbite, de la jugulaire, l'examen de la face externe du temporal manquent. Mais elles sont intéressantes cependant, d'une part, au point de vue anatomo-pathologique : elles nous mettent, en effet, en présence d'un cas de phlébothrombose du sinus pétrosquameux; d'autre part, cliniquement : elles nous expliquent l'apparition précoce non seulement de l'œdème temporal mais aussi, et surtout, de troubles orbitaires graves consécutifs à la stase dans le sinus caverneux. Que le sinus caverneux ait présenté très tôt de la stase, le ptosis de la paupière supérieure le démontre; et la rapidité inaccoutumée de l'apparition de la stase de l'œil au cours de cette otite doit trouver son explication dans l'existence de la phlébite pétrosquameuse. Car seule, l'existence d'une voie anormale de transmission, d'une voie veineuse transportant rapidement l'infection de la caisse à l'orbite me semble pouvoir expliquer l'ensemble de cette symptomatologie.

Obs. II. — Cette observation concerne un étudiant en médecine; préparant son examen par une journée torride de juillet, il s'était exposé, d'une façon prolongée, à un courant d'air intense dont il goûtait la « fraîcheur bienfaisante ». Le soir même, le jeune homme ressentit dans son oreille gauche — saine jusqu'alors — une otalgie intense; presque en même temps de violents frissons se produisirent. Ceux-ci se répétèrent dans la nuit et s'accompagnèrent d'un délire qui mit en éveil l'attention d'un camarade d'étude qui partageait l'appartement de notre malade : le thermomètre enregistrait 40°8 lorsque j'arrivai au lit de notre étudiant, une sanie purulente s'échappait du

conduit auditif gauche. Les frissons se succédèrent sans discontinuer et quand je revis le patient le lendemain matin, grand fut mon étonnement, et j'ajouterai mon émoi, en constatant l'existence d'une exophtalmie gauche et en même temps une insensibilité complète de la cornée qui manquait de ce côté du vif éclat que la fièvre allumait dans l'œil droit. Du reste, le malade déclarait ne rien voir de l'œil malade ! L'apophyse mastoïde était sensible à la pression et plus spécialement douloureuse à 1 centimètre environ en arrière du conduit auditif. Ni rougeur, ni œdème de la peau. Le patient avait un teint subictérique; la température était maintenant de 41 degrés. Le jour même, le professeur Eeman, mon chef, voulut bien venir partager la grande responsabilité que je portais. Celui-ci entreprit d'urgence une trépanation mastoïdienne. Pas de pus dans l'apophyse fortement congestionnée. Mise à nu du sinus latéral *sur une large étendue ;* il est turgescent, bleu foncé, point thrombosé. Un examen ophtalmoscopique fait le lendemain montre une forte névrite optique (prof. van Duyse). La température ne baisse pas, l'ictère se déclare franc, accompagné de vomissements noirâtres et d'oligurie. L'exophtalmie augmente, l'œdème affecte les paupières des deux côtés et la partie inférieure du front, le malade accuse de la douleur dans le globe oculaire projeté. En même temps, la région temporale gauche s'empâte. Un deuxième examen, ophtalmoscopique entrepris vingt-quatre heures après le premier, montre des milieux oculaires moins transparents et une papille de stase.

L'apparition d'infarctus pulmonaires et de métastases septiques auriculaires font renoncer à toute nouvelle intervention. Du reste, cette observation clinique, la plus ancienne en date de celles que je décris ici, remonte à une période où les interventions sur les sinus étaient plus timides et moins courantes encore. Le décès survint le sixième jour; l'autopsie ne put avoir lieu.

Cette deuxième observation peut ainsi se résumer : otite suraiguë, phlébothrombose, œdème temporal, manifestations oculaires anormalement rapides, dénotant l'existence probable dès les premières heures, d'une phlébothrombose des sinus caverneux et des veines de l'orbite. Septicémie. Décès. Cette symptomatologie nous semble rendre probable l'existence d'une phlébite ayant suivi une voie anormalement rapide vers le sinus caverneux, un sinus pétrosquameux, par exemple.

La question se pose donc : l'étude plus approfondie des rapports anatomiques anormaux mise en rapport avec les données cliniques nous fera-t-elle connaître une symptomatologie « anormale » telle qu'un diagnostic de probabilité de ces dispositions anatomiques soit possible?

Déjà le diagnostic plus précis d'une sinothrombose plus « habituelle » est rendu difficile par le fait que souvent plusieurs sinus sont thrombosés à la fois ou que des complications endocraniennes (abcès sous-dural, cérébral ou cérébelleux) coexistent et y superposent leurs symptômes.

L'obturation d'une veine de la dure-mère en un endroit précis n'entraîne pas fatalement une stase déterminée, précise. Sinon le problème serait singulièrement facilité. Ainsi quand on fait une ligature de la jugulaire il n'y a pas une stase démontrable dans un domaine veineux déterminé; la clinique démontre même que la thrombose du sinus transverse et des deux sinus pétreux d'un côté, bien plus celle du sinus caverneux même, n'entraîne pas fatalement une stase de l'œil, tant la circulation veineuse collatérale peut être parfaite. La littérature prouve certes que l'obstruction des gros vaisseaux, leur obstruction rapide surtout, est favorable à la stase, mais elle n'est pas une cause certaine d'une stase durable, démontrable : la théorie mécanique (Graefe, Seseman, Schmidt-Rempler, Manz, Parinaud) n'est pas absolue; la théorie inflammatoire (Leber-Deutschman) semble devoir la compléter et non l'exclure.

Et cependant chaque type de thrombose sinusienne garde sa symptomatologie spéciale qui, sans être précise, absolue, peut servir de guide dans le diagnostic de localisation. Nous avons vu plus haut comment Lermoyez énonce les symptômes pour le *sinus longitudinal supérieur*.

Politzer résume ainsi ceux du *sinus pétreux supérieur :* gonflement des veines du pariétal, thrombose des veines rétiniennes, épistaxis, accès épileptiformes. D'après les descriptions de Jansen, Politzer, Burckhardt-Merian, ils seront pour le *sinus caverneux* : stase des veines orbitaires, photo-

phobie, paralysie de l'oculo-moteur, ptose, exophtalmie, œdème des paupières, abcédation des tissus orbitaires, névralgie du trijumeau.

Rollet, dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, de Lagrange et Valude, décrit ainsi la symptomatologie de la thrombose du caverneux : œdème des paupières débutant par une paupière mais s'étendant toujours rapidement à l'autre; cet œdème est mou et commence à la paupière supérieure. Après l'œdème survient une inflammation de l'œil, les paupières deviennent rouges, tendues, infiltrées; conjonctive à chemosis. L'exophtalmie est constante dans cette redoutable affection; elle est directe : l'œil projeté droit en avant sans déviation latérale. Et Rollet ajoute : « on sait que le nerf oculomoteur externe fait saillie dans la cavité même du sinus caverneux et que dans sa paroi externe se trouvent de haut en bas le nerf pathétique, le nerf ophtalmique et le nerf oculomoteur commun. Il devient alors aisé de comprendre que la phlébite du sinus caverneux ait un écho sur ces nerfs et c'est ainsi qu'on observe du ptosis ».

J'ai recherché dans la littérature les différentes relations cliniques de phlébothrombose *du sinus pétrosquameux* dans le but d'arriver à une image clinique la mieux définie possible : l'œdème diffus de la région temporale constitue le symptôme que les auteurs décrivent comme le plus fidèle. Ce symptôme peut cependant exister aussi dans le cas où des cellules zygomatiques ont été infectées par une otite aiguë ou encore dans le cas de carie fistuleuse de l'écaille du temporal.

Viennent ensuite des douleurs frontales suivies rapidement de phénomènes de stase oculaire. Cette symptomatologie, qui est due au sinus caverneux, s'ajoute très tôt à celle du pétrosquameux : le sinus pétrosquameux ouvre une voie très directe à la stase vers le caverneux.

La stase oculaire, — que nous avons décrite plus haut, — me semble plus constante dans cette variété de phlébothrombose que dans les autres. Le nombre de cas décrits est encore insuffisant pour établir un pourcentage, mais

des phénomènes de stase du côté de l'œil, variables dans leur intensité, sont signalés dans la presque totalité des cas. La statistique générale de la sinothrombose n'accuse des altérations du fond de l'œil que dans 44 0/0 des cas environ.

Dans les cas de phlébothrombose du pétrosquameux, où la papille a été examinée plusieurs fois, la progression de la stase a été extraordinairement rapide. Un de nos malades passe en vingt-quatre heures de la névrite à la papille de stase alors que, d'après la statistique de Hansen, ce pas n'est, dans la phlébothrombose en général, franchi qu'en neuf jours, rarement en trois, une fois en un, dans 104 observations.

Obs. III. — Malade de trente-deux ans, arriéré mental apporté à l'hôpital en un état cérébral grave. Le malade présente une persistance de la fente palatine et d'un côté une *fistula auris congenita.* La seule donnée clinique que nous possédons est : otite réchauffée droite depuis huit jours, la rechauffe étant greffée sur une otite très ancienne. Otoscopie : tympan très congestionné; perforation antéro-inférieure permanente dont s'échappe un pus abondant mais animé de pulsations isochrones au pouls qui bat soixante fois environ par minute. Une pression même légère, exercée en arrière sur l'apophyse mastoïde, tire le malade de son état subcomateux. A ce niveau léger œdème fort localisé, œdème palpébral n'intéressant que la paupière supérieure mais s'étendant au front. Signe de Lermoyez : dilatation des veines du cuir chevelu et léger œdème. Paralysie de la face en sa moitié gauche et du membre supérieur du même côté. Raideur de la nuque. Examen du fond de l'œil (Dr Claeys) : névrite optique. Température 39°3 survenue avec de violents frissons. Ponction lombaire permettant de retirer 30 centimètres cubes d'un liquide louche en hypertension; polynucléose intense; culture : diplocoques prenant le Gram et disposés en chaînettes (Dr Sügg).

Opération : Incision rétroauriculaire habituelle. Au dépériostage, poussé assez loin en arrière, hémorragie assez forte par l'émissaire mastoïdienne sise au niveau où nous avions constaté de l'œdème. La corticale externe est très dense, les cellules mastoïdiennes sont peu nombreuses, petites, l'antre petit. Le sulcus sigmoïde antéposé profond surplombe l'antre. Le sulcus latéral est mis à nu jusqu'à l'émissaire qui débouche à son genou : il

est congestionné, pulsatile, non thrombosé. Enlèvement de la paroi postérieure tant osseuse que membraneuse du conduit auditif. Résection des toits de l'antre et de la caisse laquelle contient des restes d'osselets cariés logés dans des granulations. A ce niveau, au travers de la dure-mère congestionnée étalée sur 2 centimètres et demi environ, ponction cérébrale : pus abondant montrant l'existence d'un abcès du lobe temporal; incision cruciale de la dure-mère et pose d'un drain.

Chute momentanée de la température, le malade sortant de son coma. Mais l'œdème palpébral et du cuir chevelu augmente. Le lendemain, le drain cérébral fonctionnant bien cependant, la fièvre reprend avec frisson et délire; l'exitus survient trente-six heures après l'intervention, le malade ayant présenté des phénomènes excito-moteurs dans la jambe gauche.

Autopsie : Après avoir enlevé la partie supérieure du crâne, on remarque une dilatation accentuée des vaisseaux veineux dure-mériens et un sinus longitudinal supérieur thrombosé. La dure-mère est incisée le long du bord droit du sinus longitudinal supérieur : un liquide séro-purulent assez abondant s'écoule par l'incision. A l'enlèvement du cerveau, il apparut qu'on se trouvait en présence d'une anomalie rare des sinus dure-mériens. Le sinus longitudinal supérieur se dirige en effet vers la droite et se déverse à proximité de l'union des parties verticale et horizontale du sinus transverse un peu plus haut que l'endroit où s'abouche l'émissaire mastoïdienne. Mes recherches dans la littérature me démontrèrent que je me trouvais devant une anomalie rappelant celle décrite par Hallett et représentée dans la figure 3 de la présente note. Dans le cas présent toutefois, le sinus longitudinal débouchait un peu plus haut dans le sinus latéral que dans le cas Hallett.

La thrombose du sinus longitudinal s'étendait en arrière jusqu'au sinus latéral dans laquelle elle ne plongeait qu'à peine, en avant jusqu'au sinus caverneux qui contenait des caillots non organisés. Le thrombus était en fonte purulente au point de jonction avec le sinus transverse et avait provoqué un vaste abcès temporal. Fort apparente était la différence de calibre entre les deux sinus transverses : comme ceux-ci ne s'unissaient pas, le confluens sinuum était démembré et le seul sinus occipital alimentait le sinus transverse gauche.

Nous nous trouvons ici devant une rareté pathologique : phlébothrombose dans des sinus présentant une disposition

anatomique signalée par quelques auteurs, mais absolument exceptionnelle.

Elle est intéressante embryologiquement : on peut se demander s'il n'y a pas une cause commune, à rechercher dans un arrêt de développement, à l'existence de la fente palatine, à la persistance des restes de fentes branchiales (fistula auris congenita) et l'anomalie des veines de la dure-mère. Labbé, qui a pris connaissance de l'observation de Hallett et a rencontré des dispositions anatomiques analogues, dit en effet : « Il ressort de la présence de brides complètes que l'on remarque dans un certain nombre de sinus, en particulier dans le sinus longitudinal supérieur et en même temps des faits assez nombreux de bifurcation du longitudinal supérieur, il ressort, dis-je, de ces faits que les sinus en question se développent vraisemblablement par deux canaux, d'abord accolés puis qui communiquent les uns avec les autres par suite de la résorption de leur cloison intermédiaire. »

Elle est intéressante au point de vue pathologique : la maladie a évolué dans un substratum anatomique anormal. Le symptôme de Lermoyez me semble une conséquence directe de cette disposition anatomique qui met le sinus longitudinal supérieur en continuité directe avec le sinus latéral droit.

BIBLIOGRAPHIE

Bischoff. — Encyclopédie. Anatomie, 1843.

Calamida et Bovero. — *Annales de l'Académie des Sciences de Turin* (*Refer. in Centralblatt f. Ohrenheilk.*, t. I.)

Cheatle (A.). — The petro-squamosal sinus; its anatomy and pathological importance. (*Transactions of the* 6th *intern. Congres of otology in London* 1899.)

Cleveland. — *Archives of otology*, 1895, vol. XXIV.

Collinet (P.). — Suppurations du cou consécutives aux affections de l'oreille moyenne, de la mastoïde et du rocher (Thèse de Paris, 1897).

Descazals (P.). — Des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère (Thèse de Paris, 1898).

De Vriese, Bertha. — Sur la signification morphologique des artères cérébrales (*Archives de biologie*, 1904, t. XXI).

— Recherches sur la morphologie de l'artère basilaire, 1905.

Dumont. — Les sinus postérieurs de la dure-mère et le pressoir d'Hérophile chez l'homme (Thèse de Nancy, 1894).

Duret (H.). — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale (*Archives de physiol. norm. et pathol.*, 1874).

English. — Ueber eine constante Verbindung des Sinus cavernosus mit dem hinteren Ende des sinus petrosus inf. ausserhalb des

Schädels (*Sitzungsbericht des kaiserl. Academie der Wissenschaften zu Wien.*, 1863, Bd. XLVIII).
Franklin (Mall P.). — On the development of the bloodvessels of the brain in the human embryo (*The american Journal of Anatomy*, 1902, vol. IV).
Gaudier (H.) et Descarpentries. — Anatomie de la veine mastoïdienne (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, 1905, t. II).
Grosser (O.) et Brežina (E.). — Ueber die Entwickelung der Venen des Kopfes und Halses der Reptilien (*Morph. Jahrbuch*, 1895, Bd. XXIII).
Haberman. — Ueber Erkrankungen des Felsentheils und Ohrlabyrintes in Folge der acuten eitrigen Mittelohrentzündung (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Bd. XLII).
Haike. — Zur Anatomie des Sinus caroticus und seine Beziehungen zu Erkrankungen des Ohres (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1903, Bd. 57).
Hallett. — General remarks of anomalies of the venous system (*Medical Times*, 1848).
Hansen (E.). — Ueber das Verhalten der Augenhintergrundes bei den otitischen intracraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Klinikseit 1892 gemachten Beobachtungen (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, Bd. LIII).
Hédon. — Étude anatomique sur la circulation veineuse de l'encéphale (Thèse de Bordeaux, 1888).
Heule (J.). — Handbuch der Gefasslehre des Menschen Braunschweig, 1868.
Henrici und Kikuschi. — Die Varianten der occipitalen Sinus verbindungen und ihre klinische Bedeutung (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Bd. XLII).
Hildebrandt. — Ein Fall von Verletzung des Bulbus venae jugularis internae bei Paracentese des Trommelfells (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Bd. XXX).
His. — Anatomie menschlicher Embryonen, Heft I, 1880; Heft II, 1882; Heft 3, Leipzig.
Hoffmann (M.). — Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn-und Rückenmarksvenen der Vertebraten (*Zeits. f. Morphologie und Anthropologie von prof. Schwalbe*, Bd. III, Heft 2).
Hölschet. — Die otitische Thrombose des Sinus cavernosus (*Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk.*, Bd. II, Heft 4).
Hyrtl. — Der Sinus ophtalmo-petrosus (*Wiener med. Wochenschrift*, 1862).
Jansen. — Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen (*Archiv. f. Ohrenheilk.* XXXV).
Jensen (P.). — Ueber die Blutversorgung des Gehirns (*Archiv der gesammte Physiologie des Menschen und Thiere*, 1904, Bd. 641).
Kiesselbach. — Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Schlafenbeins mit besonderer Berücksichtigung auf das kindliche Schläfenbein (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, Bd. XV).
Knott (J.-F.). — On the cerebral sinuses and their variations (*Journal of anatomy and physiologie norm. and. path.*, oct. 1881, vol. XVI, part. 1).
Kölliker. — Traité d'embryologie. Traduction Schneider, 1882 (*Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere*, Leipzig, 1879).
Körner. — Das Fortschreiten der Krankheiten der Paukenhöhle durch den carotischen Canal in die Schädelhöhle (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, XXIII).
— Die otitischen Erkrankungen des Hirns der Hirnhaute und der Blutleiter, 1902.
Krause (C.). — Handbuch der menschlichen Anatomie, 1842.
Labbé. — Notes sur la circulation veineuse du cerveau (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1879).
— Étude sur les granulations de Pacchioni, suivie d'une note sur les

communications veineuses intra-craniennes avec l'extérieur du crâne (Thèse de Paris, 1882).
— Anomalies des sinus de la dure-mère (*Arch. de physiologie normale et pathologique,* 1883).
LAUNAY. — Veines jugulaires et artères carotides chez l'homme et les animaux supérieurs (Thèse de Paris, 1895).
LAURENS (P.). — Thrombophlébites du golfe de la jugulaire interne otique; leur traitement chirurgical (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* 1905, t. II, p. 114).
LERMOYEZ. — Un signe de la thrombose du sinus longitudinal supérieur (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* 1897).
LEGGE. — Il foramen jugulare spurium ed il canalis temporalis nel cranio del homo adulto. Bologna, 1890. (D'après Streit).
LÖWENSTEIN. — Ueber das Foramen jugulare Spurium und den Canalis temporalis am Schädel des Menschen und einiger Affen. (Dissertation Köningsberg, 1895).
LUC (H.). — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.
— Les voies d'accès vers le sinus caverneux (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* 1905, t. I, p. 521).
LUDEWIG. — Lebensgefährliche Blutung bei Paracentese der Trommelfells durch Verletzung der Bulbus venae jugularis (*Archiv f. Ohrenheilk.,* Bd, XXIX).
LUSCHKA. — Das Foramen jugulare Spurium und der Sulcus petrosquamosus des Menschen (*Zeits. f. rat. Medecin.,* 1859, t. III).
— Die Venen der menschlichen Halses (*Denkschriften der kaiserl. Academie der Wissenschaften, Wien,* 1862).
— Die Anatomie der menschlichen Körpers, Tübingen, 1867, t. III.
MACEWEM. — Pyogenie Diseases of the brain and spinal cord.
MOOS. — *Archiv f. Auge und Ohrenheilk.,* Bd. IV, s. 242.
— Œdem der Schläfengegend (*Zeits. f. Ohrenheilk.,* Bd. IX, s. 243).
— Œdem der Schläfengegend. Sin. petro-squamosus (*Archiv f. Auge und Ohrenheilk.,* Bd. VII).
MOURET (J.). — Déhiscences intra-craniennes des cavités de l'oreille (*Revue hebdom. d'oto-rhino-laryngologie,* 1910, XXXI (45 et 46).
— Mastoïdite postéro-supérieure et mastoïdite postéro-inférieure de la face externe de la mastoïde (*Congrès de la Société française d'Oto-laryngologie,* mai 1920).
MOURET et SEIGNEURIN. — Abcès cérébral temporo-frontal d'origine otique. — Voie de propagation : le sinus pétrosquameux. (*L'Oto-rhino-laryngologie internat.,* Lyon, août 1919).
MÜLLER. — Blutung der Vena jugularis bei Paracentese der Trommelfells. Dissertation (*Halle,* 1890).
ORNE GREEN. — Phlébite de la veine mastoïdienne référée d'après Coudert (*Journ. of otology,* 1879).
PARKER. — On the bloodvessels of mustelus antarticus. A contribution to the Morphology of the vascular system in the vertebrata (*Philosophical transactions of the royal Society,* 1886.) Cité d'après Rex.
POIRIER. — Traité d'anatomie humaine, 1898.
POLITZER. — Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Edition V, page 519.
PORTMANN (G.). — Cellulite mastoïdienne postérieure latente (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie* du professeur Moure, janvier 1919).
— Mastoïdite et mal de Pott (*Revue de Chirurgie,* sept. 1919).
RATHKE. — *Dritter Bericht über das naturwissenschaftlichl Seminar bei der Universität zu Königsberg,* 1838.
— Entwickelungsgeschichte der Vatter Kœnigsberg, 1839.
REKTORZIK (E.). — Ueber das Vorkommen eines sinus venosus im Canalis Caroticus der Menschen (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften,* 1858, XXXII).
REX (H.). — Beitrag zu Morphologie der Hirnvenen des Elasmobranchen (*Morph. Jahrbuch.,* 1891, Bd. XIX.

Rex (E.). — Beiträg zur Morphologie der Hernvenen der Amphibien (*Morph. Jahrbuch*, 1892, XIX).
Rollet. — Chapitre de la thrombophlébite orbitaire dans Lagrange et Valude, *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, 1909.
Rüdinger. — Ueber den Abfluss der Blutes aus der Schädelhöhle (*Beitrag zur Anatomie der Gehörorgans*, München, 1876).
Sagemehl. — Beiträge der vergleichenden Anatomie der Fische. Einige Bemerkungen über die Gehirnhäute der Knochenfische (*Morphol. Jahrbuch.*, 1884, Bd. IX).
Salzer (H.). — Ueber die Entwickelung der Kopfvenen der Meerschweinchens (*Morph. Jahrbuch*, 1895, Bd. XXIII).
Sonntag (A.). — Neuere Arbeiten über die Anatomie der Gehörorgans. (*Centralblatt f. Ohrenheilk.*, Bd. I und II).
Streit. — Ueber otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus, über accessorische Sinus und bedeutendere Venenverbindungen (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1903, Bd. LVIII).
Tiedemann. — Anatomie du cerveau, contenant l'histoire de son développement dans le fœtus. (Traduction de Jourdan, 1823, pages 29 et 59).
Troclard. — Thèse de Paris, 1868.
Verga. — Sul sistema della fossa media della base del cranio e specialmente su di un novo canale, etc. (*Ann. univers. di Medic.* Milano, 1856).
Wagenhaüser. — Beiträge zur Anatomie der kindlichen Schläfenbeins (*Archiv f. Ohrenheilk*, XIX).
Walther. — Recherches anatomiques sur les veines du rachis (Thèse de Paris, 1885).
Zaufal. — Die Bedeutung der Vena Santorini mastoidea bei Caries der Schläfenbeins im Verlaufe einer chronischen, eitrigen Otitis interna (*Virchow's Archiv*).
Zückerkandl. — Beiträge zur Anatomie und Embryologie der Schläfenbeins (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1173, n° 7).
— Beiträge zur Anatomie der Schläfenbeins (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1878).
— Makroscopische Anatomie in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde, 1892.
Mannu. — Il confluente dei seni della dura madre, le sue variazioni e il suo significato (*Intern. Monasts. f. Anatomie und Physiologie*, 1907).

INSTRUMENT

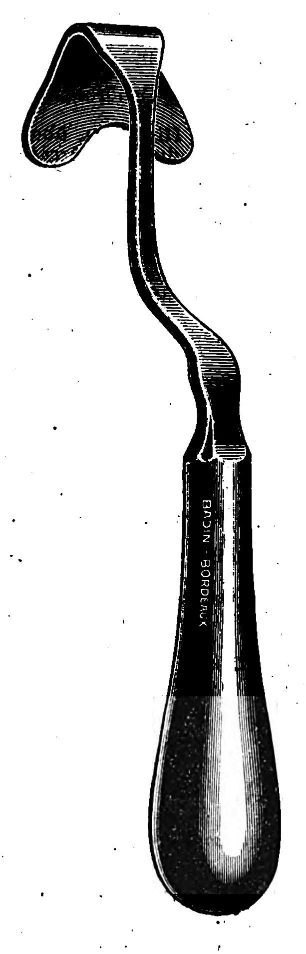
ÉCARTEUR JUGAL

Par le Dr **Georges PORTMANN** (de Bordeaux).

Un grand nombre des opérations de la spécialité oto-rhino-laryngologique s'effectuent dans la bouche, c'est-à-dire dans une cavité profonde et anfractueuse où il est nécessaire de bien voir. Deux conditions sont indispensables pour cela : un éclairage intense et des écarteurs permettant une voie d'accès aussi large que possible.

L'éclairage est fourni par le miroir électrique dont les modèles récents donnent entièrement satisfaction.

Les écarteurs ne répondent pas, au contraire, à tous les besoins. La bouche, par sa conformation anatomique, possède des parois latérales et antérieures : joues et lèvres qui se laissent facilement relever ou distendre. Si pour les lèvres on possède un instrument excellent, l'écarteur d'Amoedo, qui permet, en particulier dans les opérations sur le maxillaire supérieur, de dégager au maximum toute la fosse canine et les parties avoisinantes, l'instrumentation pour la joue est on ne peut moins pratique. La plupart des chirurgiens se servent soit d'un écarteur de Farabeuf ou d'un modèle analogue, ou bien d'un écarteur dont la forme générale rappelle celui d'un adénotome ou d'un compresseur naso-pharyngien. C'est ce dernier qui était généralement employé à la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux.



Or, tous ces instruments présentent le gros inconvénient de gêner considérablement le chirurgien. Leur forme est telle, que l'aide est obligé de diriger le manche de l'écarteur horizontalement et même obliquement en haut du côté de l'opérateur. Celui-ci n'a donc plus toute sa liberté de mouvement et a tendance à rabaisser cet instrument qui le gêne : l'écarteur n'étant plus dans les conditions nécessaires pour exercer sa traction normale,

n'écarte plus. D'où impatience, perte de temps, voie d'accès diminuée, difficulté opératoire.

Ayant eu fréquemment à subir cette impatience comme aide, puis l'ayant fait subir à d'autres comme opérateur, j'ai pensé rendre service aux uns et aux autres en faisant construire cet écarteur qui paraît remédier aux inconvénients précédents.

Il est composé d'une plaque de prise s'appliquant sur la muqueuse jugale portée par une tige épousant la convexité extérieure de la joue. Le manche fixé à cette tige a une direction verticale et l'instrument mis en place répond à la région parotidienne ou cervico-latérale supérieure. Il en reste suffisamment écarté pour que la main puisse le tenir facilement.

De cette manière, la face de l'opéré est complètement dégagée; on peut écarter la joue autant qu'il est nécessaire sans gêner le moins du monde le chirurgien et enfin l'aide y trouve largement son compte, car alors qu'auparavant il était obligé de tenir le manche de l'instrument horizontalement, c'est-à-dire d'avoir la main en pronation, position très rapidement fatigante, avec cet écarteur à manche vertical la main reste en position intermédiaire, c'est-à-dire en position de repos.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines chroniques

Forme: **MYCOSIS DE L'ARRIÈRE-GORGE**

Caractérisée par la présence, au niveau des amygdales palatine et linguale et des follicules clos de la paroi pharyngée, de touffes blanchâtres, dures, profondément encastrées dans les tissus sous-jacents : ces touffes sont constituées par du leptothrix buccalis.

a) Pratiquer l'éradication systématique de chaque touffe en une ou plusieurs séances suivant l'étendue de la surface atteinte, à l'aide d'une pince plate ou à bec de canard.

b) Après chaque séance d'éradication, prescrire un bain de gorge émollient tel que :

Résorcine		āā 6 grammes.	
Benzoate de soude			
Glycérine neutre		50	—
Décoction et racines de guimauve...	q. s.	500	—

A employer trois fois par jour, notamment après chaque repas pendant quarante-huit heures.

Prescrire ensuite un gargarisme avec :

Iode métal	0 gr. 25 centigr.
Iodure de potassium	0 gr. 30 centigr.
Glycérine neutre	125 grammes.

Mettre une cuillère à café par demi-verre d'eau bouillie tiède et l'employer matin et soir.

On se servira de cette même solution, employée pure, pour badigeonner deux fois par semaine les surfaces atteintes.

c) Les séances d'éradication seront renouvelées tous les dix jours environ suivant la tolérance du malade, jusqu'à complète guérison.

Régime. — S'abstenir de poissons, coquillages, conserves et en général de tout aliment irritant ou trop épicé.

NOUVELLES

Faculté de Médecine de Bordeaux.

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du professeur MOURE.

Le cours de perfectionnement annuel aura lieu du lundi 18 juillet au samedi 30 juillet 1921.

Le programme du cours sera fixé ultérieurement.

Faculté de Médecine de Strasbourg.

Nous avons le plaisir d'apprendre que le Dr Canuyt, ancien aide de clinique du professeur Moure, vient d'être nommé chargé du cours d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Nous sommes heureux d'adresser à notre dévoué collaborateur, nos bien cordiales félicitations.

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11

41e ANNÉE. N° 10. 31 MAI 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

HYPERPAROTIDIE D'ORIGINE AURICULAIRE

SYNDROME « OTO-PAROTIDIEN ».

Par les Drs L. RÉVERCHON et G. WORMS, du Val-de-Grâce[1].

Depuis un certain temps, notre attention est attirée sur les rapports des parotides et de l'oreille.

Nous rencontrons parfois, en effet, des augmentations de volume de ces glandes alivaires coïncidant avec des manifestations auriculaires, et ces faits nous ont donné l'idée de préciser les relations des unes aux autres.

I. Une première variété de ces accidents parotidiens d'origine auriculaire nous est offerte par les « parotidites » compliquant les otites suppurées ; elle a déjà été signalée par Toubert dans une étude parue en 1903 dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie*, n° 6.

On voit urvenir, au cours de suppurations aiguës de l'oreille, ou d'otites chroniques réchauffées, des gonflements douloureux de la région parotidienne correspondante simulant les oreillons.

Ces tuméfactions offrent, à leur apparition, un contour assez flou, donnant l'aspect d'une infiltration inflammatoire diffuse, avec légère rougeur de la peau, sensibilité spontanée et à la pression, élévation de température 38°5 à 39 degrés. On ne note jamais d'hypersalivation.

1. Communication à la Société d'Oto-rhino-laryngologie de Paris, février 1921.

Au bout de quelques jours, sous l'influence d'un traitement local antiphlogistique (compresses chaudes), les phénomènes s'apaisent, la tuméfaction diminue, mais sans disparaître complètement. La joue demeure gonflée, quoique indolente.

Les limites de la parotide se précisent, son relief s'accuse, sa consistance est ferme. Elle ne présente pas toutefois l'apparence lobulée d'une glande normale ; à une palpation attentive, on perçoit parfois comme de petites masses nodulaires dans son sein.

L'hypertrophie passe ainsi à l'état chronique et la cause de cette hyperparotidie, devenue permanente d'autant plus sûrement qu'elle a été précédée de poussées inflammatoires plus nombreuses, est rarement reconnue lorsqu'on voit le malade plusieurs mois ou plusieurs années après les premières manifestations. Le diagnostic est particulièrement délicat lorsque le mode de début a été discret, que les modifications se sont installées d'une façon insidieuse, comme il arrive parfois.

Un cas remarquable de cette première variété d'hyperparotidie vous est offert par le malade que nous vous présentons aujourd'hui.

Il s'agit d'un jeune soldat qui a subi en juillet 1920 un évidement pétromastoïdien gauche pour otite suppurée chronique, consécutive à une attaque d'oreillons. La suppuration est tarie, la plaie d'évidement est bien épidermisée, mais la cicatrice, un peu fragile, s'est ulcérée il y a quelques semaines et, comme le malade a négligé de se faire soigner, il s'est développé à ce niveau un placard assez étendu d'eczéma. En même temps apparaissait un gonflement notable de la région parotidienne gauche, qui devint chaude, tendue, douloureuse, avec lobule de l'oreille porté en arrière et en dehors, légère élévation de température 38° 5, et le malade faillit être considéré comme un récidiviste d'oreillons.

Les accidents aigus disparurent rapidement sous l'influence de quelques pansements humides et du traitement de la caisse. Mais il persiste encore aujourd'hui, plus de six semaines

après le début de cette poussée inflammatoire, un gonflement de la parotide, parfaitement net, indolore, rendant le visage asymétrique.

La pathogénie de ces hypertrophies parotidiennes est facile à saisir. La voie d'accès de l'infection auriculaire à la loge parotidienne est manifestement celle des lymphatiques. Nous avons affaire, dans ces cas, à de véritables lymphoadénites de la loge parotidienne. Appliqué à cette variété d'accidents, le terme de parotidite, qui évoque surtout l'idée d'une infection ascendante, canaliculaire, est donc tout à fait impropre. Le tissu glandulaire n'est aucunement touché.

L'expression du canal de Sténon ne ramène pas de pus. Il n'existe pas de sialorrhée. Il s'agit, en réalité, d'une inflammation du tissu celluleux périglandulaire et des ganglions lymphatiques profonds contenus en assez grand nombre dans l'intérieur de la parotide, au contact de la carotide externe.

Ce n'est guère qu'à ce point de vue qu'ont été jusqu'ici envisagés les rapports de la parotide avec les affections auriculaires.

II. Nous croyons qu'il y a lieu d'étudier ces rapports sous un angle différent.

L'observation suivante nous y engage.

Observation. — B... (Pierre), soldat au 103e régiment d'infanterie, atteint d'otite suppurée bilatérale depuis l'âge de douze ans, est pris, il y a deux ans, d'accidents caractérisés par augmentation de l'écoulement de l'oreille gauche, douleur et tuméfaction rétro-auriculaires, vertige, fièvre, qui imposent la trépanation de la mastoïde gauche. Au bout de sept semaines, le malade quitte l'hôpital militaire de Rennes, où il avait été opéré, et, depuis ce moment, il est sujet à des crises parotidiennes unilatérales, correspondant au côté opéré.

Il s'agit tantôt d'une fluxion subite, tantôt d'un gonflement progressif, avec tension douloureuse de la parotide et salivation abondante.

Ces crises ont été prises d'abord pour une poussée d'oreillons, et traitées dans un service de contagieux. Cependant, le malade les rapporte, spontanément, « à son mal d'oreilles ». Elles débutent habituellement à la suite d'une otalgie, parfois

assez violente, se prolongent une ou plusieurs journées, ou seulement quelques heures, s'exacerbent, au moment des repas, sous l'influence de la mastication et se terminent par une véritable « éjuculation » de salive épaisse, visqueuse et transparente.

Nous avons vu, à plusieurs reprises, cette tuméfaction se constituer sous nos yeux, la glande se dessinant nettement



sous la peau comme si elle était injectée de suif. La peau est alors tendue mais non inflammatoire. Le trajet du « Sténon » n'est pas perçu. L'exploration de la muqueuse buccale ne révèle rien d'anormal. Pas de stomatite. L'orifice du Sténon n'est ni rouge ni tuméfié. La bouche est en bon état.

Le cathétérisme du Sténon à l'aide d'un gros crin, puis d'un fin stylet, ne révèle aucun obstacle au cours de la salive. La radiographie ne montre aucune trace de calcul.

L'extraction de la deuxième molaire inférieure n'a pas d'influence sur l'évolution des crises. Seul, le traitement auriculaire agit favorablement. Depuis que les pansements d'oreille sont faits régulièrement, les crises s'espacent. La salive s'écoule toutefois de ce côté, plus abondante, avec son aspect muqueux, moins fluide que le liquide normal.

L'examen de l'oreille gauche permet de voir, à travers une très large perforation réniforme, le promontoire recouvert d'une muqueuse rouge, épaissie, suintant légèrement. Le malade réagit vivement au moindre attouchement du stylet.

État général satisfaisant, pas de fièvre, urines normales.

Le hasard nous donna d'observer, il y a quelques mois, dans notre service, un autre malade, jeune soldat de vingt



ans, ayant subi, cinq ans auparavant, un double évidement pétro-mastoïdien et présentant une hyperparotidie bilatérale, plus accusée à droite, ainsi que vous le montre cette photographie.

Il racontait avoir vu grossir ses parotides par étapes, du temps où il présentait ses otorrhées, chaque poussée s'accompagnant de douleurs d'oreilles et de salivation abondante.

Le caractère paroxystique des crises n'était pas aussi marqué que chez le précédent malade et l'intervention opératoire qui, chez le premier, avait paru dominer l'apparition

des troubles parotidiens, eut, au contraire, ici pour résultat de provoquer une véritable détente, sans entraîner toutefois la résolution complète de l'hypertrophie parotidienne, qui paraît fixée.

L'état actuel rappelle assez une maladie de « Mickulicz » d'allure discrète, mais sans tuméfaction des glandes lacrymales ni des sous-maxillaires.

Ces crises parotidiennes, dont nous venons d'exposer les symptômes, nous semblent bien distinctes, dans leur aspect clinique et dans leur pathogénie, des manifestations infectieuses, extra-glandulaires, qui constituent le premier groupe.

Ici, ce sont de véritables poussées fluxionnaires de la glande elle-même, survenant à titre d'épisodes plus ou moins aigus chez d'anciens otitiques, du côté de l'oreille malade ou opérée. Ces crises sont caractérisées par l'émission d'une salive abondante, muqueuse, ayant les caractères d'une salive active, et coïncidant avec une otalgie profonde et transitoire.

Il est certain que l'on ne saurait incriminer une infection ascendante dont le point de départ bucco-pharyngé nous échappe. La salive est d'ailleurs claire.

Il ne s'agit pas non plus de ce que Claisse et Dupré [1] ont décrit sous le nom *d'hydroparotide intermittente*, traduisant la rétention salivaire due à une oblitération des canaux excréteurs soit par un bouchon muqueux inflammatoire soit par un rétrécissement du Sténon (Sialodochite-sténonite). Jardet en a rapporté récemment plusieurs exemples occasionnés par le port de dentiers [2]. Dans notre cas, le cathétérisme du canal de Sténon est absolument libre.

Pour nous, la pathogénie de ces désordres nous semble relever d'un mécanisme nerveux. La fluxion parotidienne nous apparaît comme l'expression d'un trouble du nerf sécréteur, et la filiation des phénomènes physiopathologiques

1. Claisse et Dupré. — Les infections salivaires (*Archiv. de Méd. expérimentale*, janvier et mars 1894).
2. Jardet. — Hydroparotides intermittentes causées par les dentiers (*Journ. de méd. et de chir.*, 25 avril 1920.)

serait, à notre avis, la suivante : otite avec altération du nerf de Jacobson (névrite) spontanée ou postopératoire, réaction sensitive de ce nerf se traduisant par des crises douloureuses qui amorcent les accès de salivation, fluxion parotidienne par irritation du nerf sécréteur (auriculo-temporal).

Cette pathogénie se justifie à la fois par des considérations cliniques et anatomo-physiologiques. Au point de vue clinique, les caractères dominants sont en effet : *a*) l'otalgie précédant l'accès de sialorrhée; *b*) la fluxion congestive de la parotide; *c*) l'émission de salive « active », épaisse et transparente; *d*) l'action favorable du traitement auriculaire, à l'exclusion de tout autre.

L'expérimentation apporte, d'autre part, son appui à cette théorie nerveuse.

On sait le rôle de l'auriculo-temporal dans l'innervation sécrétoire de la parotide. Il a été démontré par les expériences mémorables de Cl. Bernard. Leriche [1] (de Lyon) et son élève Aigrot ont rappelé récemment que le pouvoir sécrétoire de ce nerf était dû aux filets du petit nerf pétreux profond qui passe dans le tronc du nerf auriculo-temporal par le ganglion otique, le nerf maxillaire inférieur et les anastomoses unissent le ganglion otique à l'auriculo-temporal.

Or, le petit nerf pétreux profond, dont les filets représentent à eux seuls toute l'innervation sécrétoire de la glande, émane du nerf de Jacobson, lui-même issu du glosso-pharyngien.

« En sectionnant le nerf auriculo-temporal à sa naissance ou devant le point où il commence à envoyer ses filets à la parotide, on supprime la sécrétion parotidienne » (Aigrot).

Leriche a guéri, en outre, plusieurs cas de fistules parotidiennes par l'énervement sécrétoire de la glande, en arrachant le nerf auriculo-temporal.

Ces notions physiologiques nous semblent justifier le rapprochement que nous tentons d'établir entre la fluxion parotidienne et l'inflammation auriculaire.

1. LERICHE-AIGROT, *Lyon Chirurgical*, 1914, pp. 256, 363; *Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1917, p. 944.

Ainsi se caractériserait un véritable *syndrome oto-parotidien*, où l'irritation du nerf de Jacobson s'accompagnerait de troubles sécrétoires au niveau de la parotide.

Cette forme doit être rare, au moins dans son aspect typique et au degré où nous la voyons chez notre malade. Peut-être apparaîtra-t-elle moins exceptionnelle le jour où on la recherchera systématiquement chez les otitiques, surtout sous ses aspects atténués.

RECHERCHES SUR LA RÉACTION DE WASSERMANN

CHEZ LES SOURDS-MUETS

Par le Dr **ARDENNE** (de Bordeaux).

Depuis longtemps déjà, il est admis que la syphilis joue un rôle important dans l'étiologie de la surdi-mutité. Comme le rappelait le Dr André Castex dans son remarquable rapport au XVe Congrès international de médecine tenu à Madrid en 1903, ce rôle a été tout d'abord signalé par Hutchinson et ensuite par Edmond Fournier, qui disait dans sa thèse inaugurale :

« J'imagine qu'un jour, le chapitre concernant la surdi-mutité deviendra un des plus importants parmi tous ceux qui composent l'étude des dystrophies d'origine hérédosyphilitique. »

Et M. Castex ajoutait : « Mais il faut remarquer que les documents manquent sur la question parce que l'attention n'a pas été suffisamment appelée sur la possibilité de cette étiologie spécifique. »

Si dans nombre de cas, il est permis d'affirmer l'origine syphilitique de la surdité qui a entraîné la surdi-mutité, soit parce que le sujet est porteur d'autres dystrophies manifestement spécifiques, soit parce qu'on est renseigné sur la syphilis des parents, soit pour d'autres raisons, il est une foule d'autres cas dans lesquels on est réduit aux hypothèses. C'est pour-

quoi il m'a paru intéressant de rechercher systématiquement le sens de la réaction de Wassermann chez les sourds-muets que j'ai eu l'occasion d'observer.

L'examen du sang a été pratiqué par M. le professeur agrégé Petges. S'il est vrai, comme on l'a dit, « qu'une réaction de Wassermann ne vaut que par la signature qui l'accompagne » (Ravaut, *Journal médical français*, décembre 1918), je me félicite doublement de l'aimable collaboration de mon distingué confrère.

Mes investigations n'ont porté, jusqu'à présent, que sur 23 sujets, mais j'ai l'intention de les poursuivre et ceci n'est, en somme, qu'une note préliminaire.

Je diviserai ces 23 cas en deux catégories. Dans la première, seront placés les sujets chez qui des renseignements de source sûre permettent d'affirmer une surdité congénitale.

Dans la seconde, viendront les cas dans lesquels la surdité peut s'expliquer soit par une lésion de l'oreille moyenne, soit par une maladie de la première enfance (méningite ou autre) et ceux dans lesquels nous n'avons pu arriver à connaître les circonstances qui ont accompagné l'apparition de la surdité.

Le premier groupe se compose de 11 cas :

1° Mlle B..., seize ans. Deuxième enfant sur cinq, dont trois vivants et deux morts. R. W. négative.

2° Mlle D..., seize ans, appartenant à une famille de six garçons et six filles, dont trois filles décédées. R. W. positive.

3° Mlle L..., quatorze ans, avant-dernière enfant d'une famille de quinze enfants, dont cinq vivants. R. W. positive atténuée.

4° Mlle G..., quatorze ans, aînée de neuf enfants, dont huit vivants. R. W. négative.

5° Mlle L..., quinze ans, aînée de quatre enfants, dont trois vivants. R. W. positive.

6° Mlle B..., seize ans, aînée de trois enfants, père et mère cousins germains. R. W. positive.

7° Mlle S..., douze ans, d'une famille de quatre enfants, dont un mort-né et une sœur sourde-muette. La mère aurait eu avant la naissance des deux enfants une angine avec paralysie des membres (?) R. W. négative.

8° Mlle X..., d'une famille de trois enfants. R. W. positive nette.

9° Mlle F..., quatorze ans, n'a qu'un frère. Son père et sa mère sont cousins germains. R. W. positive.

10° Mlle D..., d'une famille de trois enfants. On note des malformations dentaires et particulièrement un écartement notable des incisives médianes supérieures. R. W. positive.

11° Mlle P..., treize ans, d'une famille de cinq enfants; a un oncle sourd-muet. Le père et la mère sont cousins germains. Écartement notable des incisives médianes supérieures. R. W. positive.

Notons que dans trois de ces cas (6e, 9e et 11e) le père et la mère étaient cousins germains, et dans les trois cas la réaction de Wassermann a été positive.

On sait la place importante qu'occupe la consanguinité dans les statistiques des cas de surdi-mutité. D'après Castex, « on peut dire que sur un ensemble de dix sourds-muets, l'un d'eux est issu de parents consanguins ».

Mais la consanguinité n'exclut pas la syphilis et quand on retrouve ces deux éléments dans le même cas, est-il possible d'accorder le maximum d'influence à la consanguinité, surtout si, comme dans un de nos cas (n° 11), on constate, en même temps, d'autres stigmates tels que les anomalies dentaires.

En résumé, sur 11 cas de surdité congénitale, nous relevons 8 réactions positives à des degrés divers et 3 négatives.

La proportion est imposante et ces résultats sont intéressants s'il est vrai, comme on le pense généralement, que la réaction de Wassermann a une valeur réelle.

Voici maintenant les 12 cas qui constituent la deuxième catégorie :

1° Mlle M..., seize ans, serait devenue sourde à trois mois à la suite de convulsions; a une sœur également sourde-muette. R. W. positive atténuée.

2° Mlle G..., seize ans, serait devenue sourde à l'âge de quatre ans et demi, on ne dit pas comment; cadette de trois enfants tous vivants. R. W. positive.

3° Mlle C..., quatorze ans, serait devenue sourde à vingt et un mois par maladie non désignée; sixième enfant d'une famille de dix enfants, dont six vivants. R. W. positive.

4° Mlle D..., treize ans, serait devenue sourde à deux ans et demi à la suite de convulsions; dernière venue d'une famille de sept enfants tous vivants. R. W. positive très atténuée.

5° Mlle L..., dix-sept ans; dernière venue d'une famille de quatre enfants, dont trois sont vivants. Elle est atteinte d'otorrhée chronique bilatérale datant de l'âge de dix-huit mois. R. W. négative.

6° Mlle V..., douze ans; aucun renseignement sur ses antécédents; pas de lésion de l'oreille moyenne. R. W. négative.

7° Mlle G..., seize ans; pas de renseignements sur son passé pathologique; pas de lésions de l'oreille moyenne. R. W. négative.

8° Mlle V..., quinze ans, serait devenue sourde à l'âge de dix mois à la suite d'une maladie qu'on ne sait pas désigner plus clairement. Rien dans l'oreille moyenne. R. W. positive atténuée.

9° Mlle S..., treize ans; pas de renseignements sur ses antécédents, pas de lésions de l'oreille moyenne. R. W. négative.

10° Mlle G..., douze ans; pas de renseignements. R. W. négative.

11° Mlle T..., quinze ans, méningite à l'âge de deux mois; quatrième enfant d'une famille de sept enfants, dont cinq vivants. R. W. négative.

12° Mlle V..., dix-huit ans; pas de renseignements sur ses antécédents, pas de lésions de l'oreille moyenne. R. W. négative.

Les résultats de cette deuxième catégorie, je les donne à titre documentaire, et on ne peut guère en faire état, puisque les renseignements sur l'origine de la surdité nous manquent dans la plupart des cas.

Mais il est intéressant de noter que la réaction a été négative dans les deux cas où la surdité s'explique par une méningite et une otorrhée chronique bilatérale.

Remarquons également que dans les deux cas où la réaction a été nettement positive, le diagnostic de la maladie causale ne semble pas avoir été nettement posé. On est en droit

de se demander si la surdité n'a pas été occasionnée par une labyrinthite spécifique.

Quoi qu'il en soit, s'il paraît prématuré de vouloir tirer des conclusions absolues de ce nombre de cas trop restreint, peut-être peut-on espérer, qu'en étudiant systématiquement la réaction de Wassermann dans la surdi-mutité, on éclairera d'un jour plus précis l'étiologie de cette terrible infirmité.

P. S. — Ces recherches, commencées en juin 1914, avaient été interrompues par la guerre.

FAITS CLINIQUES

SUR UN CAS DE PAPILLOME DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr **TALPAIN** (de Strasbourg).

Assez fréquent dans les autres régions du corps le papillome des fosses nasales constitue un fait clinique rare. Il en est fait mention pour la première fois en 1885 dans l'encyclopédie de chirurgie de Gosselin. Tous les auteurs en général sont unanimes pour affirmer la rareté de ces tumeurs. Hoppmann seul en affirme la fréquence relativement grande.

Ayant eu l'occasion d'en observer un cas non douteux à l'hôpital militaire de Strasbourg, il nous a paru intéressant de le signaler :

T... (Emile), 158e rég. d'infanterie.

Antécédents. — Héréditaires : parents bien portants, quatre sœurs de bonne santé; personnels : prétend n'avoir jamais été malade.

Evolution de la maladie. — Il y a un mois, ressent gêne respiratoire. S'est aperçu lui-même de la présence d'un bouton dans la narine droite. A l'examen, on constate une petite tumeur située sur la partie antéro-inférieure de la cloison. A base largement sessile, d'aspect grisâtre, de forme assez régulièrement arrondie, à surface mamelonnée, mûriforme, de volume comparable à un gros pois. Tumeur solitaire, de consistance élastique, mobile sur les plans profonds.

Symptômes. — S'est installée sans bruit, à début tout à fait insidieux; n'a jamais présenté d'épistaxis. Pas de coryza. Léger chatouillement.

Traitement. — Ablation à l'anse galvanique. Cautérisation au galvanocautère.

Examen histologique. — Petite tumeur formée d'une masse centrale colorée en rose pâle et d'une bordure plissée, riche en noyaux, colorée en violet clair.

A la périphérie se trouve la muqueuse dont les papilles dermiques sont hypertrophiées et quelques-unes, en petit nombre, dédoublées.

La zone centrale qui constitue la plus grande partie de la tumeur est formée de tissu conjonctif hyperplasié avec un certain degré d'infiltration de cellules rondes. A une extrémité de la préparation, correspondant à la base de la petite tumeur, le tissu conjonctif est particulièrement dense (examen pratiqué à l'Institut anatomo-pathologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg par M. le professeur Masson).

PAPILLOMES DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr GOVY (de Brest).

Les papillomes vrais de la muqueuse nasale sont assez rares, s'il faut en croire les différents ouvrages de notre littérature spéciale; personnellement, nous ne nous souvenons pas d'en avoir rencontré dans notre clientèle, antérieurement aux deux cas que nous rapportons ici. Le premier sujet présentait de plus cette particularité d'être porteur d'un papillome du pavillon de l'oreille gauche.

Observation I. — M. M..., vingt-cinq ans, cultivateur, se présente le 19 avril 1920 à notre consultation, se plaignant de gêne de la respiration nasale du côté gauche, et de petites épistaxis peu abondantes, mais fréquentes : il a la sensation d'un corps étranger qui ballotte dans la fosse nasale gauche.

A la rhinoscopie antérieure : muqueuse rouge, très congestionnée. Pas d'hypertrophie de la muqueuse des cornets. A la partie moyenne de la cloison cartilagineuse, on constate la présence d'une tumeur de la taille d'un gros pois, d'aspect villeux, rosé. Cette tumeur est pédiculée; au contact du stylet, ce n'est pas elle, mais son pédicule qui saigne légèrement. Elle

ballotte sous l'action du courant d'air. Le malade se plaint de névralgies du côté gauche du nez, et de crises fréquentes d'éternuement. Le reste de la muqueuse des deux fosses nasales est net.

A la rhinoscopie postérieure, rien d'anormal.

Nous constatons de plus, sur le pavillon de l'oreille gauche, à la partie inférieure de l'anthelix, au-dessus du lobule, la présence d'une tumeur villeuse, dure, grosse comme un petit pois, à pédicule assez large. Cette tumeur, dit le malade, se recouvre de « corne », qu'il enlève de temps à autre, provoquant alors un petit suintement sanguin. Il n'y a pas de suppuration du conduit.

En aucun autre point du corps le malade ne présente de papillome. Pas de verrues aux mains. Etat général excellent.

La tumeur nasale est aisément enlevée au serre-nœud donnant lieu à une hémorragie insignifiante. L'insertion est cautérisée au galvanocautère. La tumeur du pavillon est enlevée sans hémorragie au galvano. Nous avons revu ce malade longtemps après. Il ne subsistait plus trace de l'affection antérieure.

Obs. II. — Mme X..., trente ans, se présente à nous le 10 juin 1920, pour épistaxis peu abondantes et répétées de la fosse nasale gauche. Pas de gêne respiratoire. A l'examen on constate : à la partie antérieure du septum, à gauche, une petite tumeur rosée, villeuse, pédiculée, et ballottant pendant la respiration. Au contact du stylet, très légère hémorragie. La malade accuse, de plus, de la céphalée fréquente, quelques légers accès d'asthme. Le reste de la muqueuse est parfaitement lisse. Rhinite congestive à bascule. Rien à la rhinoscopie postérieure.

Assez bon état général. Pas d'autres papillomes en aucun point du corps. La tumeur est enlevée sans hémorragie notable au serre-nœud, et la base cautérisée au galvano.

Plusieurs mois après, pas de récidive.

Examinées au microscope, les tumeurs nasales présentaient un revêtement épithélial cylindrique à cils vibratils; une vascularisation marquée; les capillaires, au niveau du hile de la tumeur étaient revêtus d'une gaine de tissus conjonctif.

Même structure pour la production de l'oreille, avec vascularisation moindre; revêtement épithélial pavimenteux; modification peut-être due aux irritations provoquées par le malade.

Nous pouvons donc penser que dans les deux cas il s'agissait bien de papillomes vrais; leur symptomatologie et leur structure le permettent.

Ménier, qui leur consacre plusieurs pages dans son Traité des maladies du nez, insiste sur leur rareté; il semble bien en effet que la proportion de 14 papillomes pour 100 tumeurs endonasales, rapportée par Hopmann, soit un peu forte. S'agit-il ici d'« hypertrophie papillomateuse de la muqueuse » ou de ce que M. Rendu signalait le 9 mars 1921 à la Société de Médecine de Lyon, sous le nom de « rhinite hypertrophique de la cloison à forme de tumeur ». Nous ne le pensons pas. Dans nos cas, muqueuse nette partout ailleurs; absolument rien sur les cornets. « Le papillome est le plus souvent, dit Ménier, une tumeur solitaire », et Lannois d'autre part « La dégénérescence papillomateuse de la muqueuse est généralement plus diffuse ». La situation de ces tumeurs à la partie antérieure du cartilage septal est celle déjà indiquée; leur symptomatologie ne présentait ici rien de remarquable.

Dans la deuxième observation, il est probable qu'il n'y a pas eu d'auto-contagion. Cela est plus douteux pour la première, le malade déclarant avoir eu le papillome auriculaire bien avant l'apparition des symptômes nasaux.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

(SECTION DE LARYNGOLOGIE)

Séance du 2 mai 1919.

M. DAWSON. — **Cas de sarcome de l'amygdale.**

Homme âgé de trente-huit ans, admis à l'hôpital le 14 décembre 1917 pour dyspnée avec douleurs et tuméfaction dans la gorge datant de cinq semaines. A l'examen, on constate une grosse tumeur lisse, pâle, globuleuse, occupant la région amygdalienne gauche; elle était de consistance molle, s'étendait vers l'amygdale opposée et en bas jusqu'au-dessous de l'épiglotte. A cause de la dyspnée croissante, une trachéotomie fut faite le soir même.

Le 23 décembre, après une ligature lâche de la carotide primitive, j'ai enlevé la tumeur *pér os*. Pas de capsule. Le palais, la base de la langue et le côté gauche du pharynx étaient

infiltrés par cette tumeur très friable. L'apophyse styloïde et les parties voisines ont été mises à découvert. L'hémorragie a été très peu abondante. Le malade guérit rapidement. Le 28 janvier et le 18 février 1918, applications de radium. L'examen microscopique a révélé un sarcome à cellules rondes ayant infiltré les muscles. Les ganglions lymphatiques (qui ont été enlevés en même temps) présentaient de la dégénérescence sarcomateuse.

M. Lawson Whale. — **Tumeur de la glande pituitaire. Décompression de la selle turcique. Ablation de tissu endoteliomateux. Grande amélioration.**

La malade a été empêchée de paraître à la dernière réunion par suite d'une fièvre transitoire d'origine inconnue. Voici brièvement résumée une notice sur l'histoire de la maladie.

Signes de tumeur pituitaire : somnolence croissante depuis deux ans et demi. Céphalées persistantes depuis sept mois; amenorrhée depuis quatre ans. Une Roentgenographie, en février 1919 montrait une selle turcique très large et profonde avec des anomalies des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures. Tolérance pour le sucre : cinq onces de sucre ont été digérées sans glycosurie consécutive. Les disques optiques blancs montrent une atrophie optique. Le champ visuel périphérique montre une hémïanopsie bitemporale croissante. Peu avant l'opération, l'œil gauche percevait seulement la lumière; il existait en même temps du strabisme divergent et une légère exophtalmie.

Opération le 8 mars 1919. Incision de Moure modifiée. Résection de la paroi antro-nasale, de la galerie ethnoïdale et de la cellule sphénoïdale. Ablation de tissu endoméliomateux de la fosse pituitaire.

Suites opératoires. Disparition complète des céphalées et de la somnolence. Pas de modifications dans les disques optiques. Même grande tolérance pour le sucre. Amélioration du champ visuel et de l'acuité. Persistance du strabisme divergent.

M. Tilley. — Dans le cas de M. L. Whale le résultat est bon, mais l'amélioration n'est que temporaire. Reste à savoir s'il y aura une récidive des symptômes. M. Whale a adopté la méthode d'accès à la tumeur qui, je crois, est pour la première fois employée dans ce pays, à savoir une rhinotomie latérale avec résection de l'apophyse nasal du maxillaire supérieur. Ce procédé donne facilement accès au sinus sphénoïdal. Dans mes deux cas personnels, j'ai conservé l'os nasal, mais M. Whale dit ne l'avoir pas fait, ce qui expliquerait, peut-être, la dépression de la cicatrice. Dans mon cas de tumeur pituitaire, l'opération se réduisait à la

résection de l'apophyse nasale du maxillaire supérieur, à la résection sous-muqueuse du tiers postérieur de la cloison et à l'entrée dans le sinus sphénoïdal par la voie interseptale. Le sinus ne paraissait pas être à plus de un ou un pouce et demi de la plaie extérieure. Le malade, maître d'école, était atteint de cécité bilatérale partielle. L'opération a eu pour résultat de le mettre à même de retourner à ses occupations. Je n'ai pas eu de ses nouvelles depuis quelques mois, de sorte que j'ignore son état actuel.

M. LAWSON WHALE. — En ce qui concerne la dépression du nez, je me propose d'exciser la cicatrice; je pense pouvoir corriger entièrement la légère difformité de la face. Il y a une légère différence entre la voie suivie par M. Tilley et par moi. L'avantage de la résection de l'os du nez est qu'on obtient un meilleur accès et l'on n'a pas à réséquer la cloison. Dans mon cas, j'étais prêt à fracturer le septum et à le repousser du côté opposé, mais ayant assez d'espace, j'ai trouvé que cela n'était pas nécessaire. Pendant mon séjour en France, j'ai eu l'occasion d'enlever de la fosse pituitaire un fragment de shrapnel aussi gros que la moitié d'un pouce d'homme et la voie suivie par moi m'avait donné de si bons résultats que je n'ai pas hésité à l'adopter dans le cas que je viens de rapporter.

M. IRWIN MOORE. — **Adhérences et contractures des piliers consécutives à une énucléation complète des amygdales.**

La malade, jeune fille de vingt-cinq ans, avait depuis plusieurs années des amygdales infectées. L'auteur pratiqua une énucléation complète des tonsilles sans avoir aucunement endommagé les piliers. A la suite de l'opération il se produit une contracture et des adhérences de ces derniers qui empêchent la jeune femme de chanter. Elle est maintenant incapable de prendre des notes élevées et sa voix se fatigue facilement; son père, qui est lui-même médecin, voudrait savoir s'il est utile de lui faire continuer sa carrière de chanteuse.

Ce cas met en évidence un des inconvénients de l'énucléation complète des amygdales avec leur capsule en entrouvrant l'action des muscles palatins et linguaux. C'est ici une des principales objections à l'emploi de ce procédé chez des chanteurs.

M. TILLEY. — M. Irwin Moore peut-il nous donner quelques renseignements plus détaillés sur son cas? Nous voyons le résultat final, mais nous ne connaissons pas les difficultés, si toutefois il y en avait, rencontrées au cours de l'opération. Y a-t-il eu quelque traumatisme accidentel ou une faute d'anesthésie ayant occasionné des difficultés à l'opérateur? Il y a vingt jours, j'ai vu un cas qui présentait un état analogue.

M. JAMES DONELAN. — Il me semble que le pilier gauche n'est pas complet. La malade se plaint d'une sensation de fatigue, après avoir chanté, beaucoup plus prononcée de ce côté-ci que du côté droit. Un entraînement de la voix peut faire beaucoup, surtout si celle-ci est naturellement bonne.

M. O' Malley. — Je crois que le résultat de l'énucléation est bon, avec, peut-être, un léger degré de contracture et je considère que les effets de l'opération sur le palais n'ont pas affecté du tout la voix de la malade.

M. Cyril Horsford. — Comme résultat c'est parfait. Des contractures de ce genre s'observent communément, et je les ai vues chez des chanteurs professionnels dont la voix n'avait nullement été compromise. Notre premier devoir, quand il s'agit d'un chanteur, est de le débarrasser de tout ce qui est pathologique et qui peut mal influencer la santé générale, car tout ce qui altère l'état général modifie fâcheusement la voix. On ne doit pas incriminer l'opération chirurgicale. Il faut deux choses pour faire un bon chanteur : un organe normal et une bonne méthode. Si l'on peut recommander à la malade une méthode rationnelle, son trouble vocal guérira très bien. Je pense qu'elle ne considère pas l'opération comme la cause de son insuffisance vocale. Il s'agit, dans son cas, d'un défaut de la voix et non d'une faute physique.

M. James Donelan. — Au cours des trente dernières années j'avais eu l'occasion de soigner un grand nombre de chanteurs, depuis les premiers chanteurs du monde jusqu'aux plus médiocres. Mon expérience m'enseigne que le grand chanteur a une gorge aussi saine qu'un homme ou une femme peut l'avoir et qu'il a rarement recours aux services d'un laryngologiste, à moins qu'il ne soit très nerveux ou qu'il ait pris froid. Ce sont surtout les chanteurs de second ordre qui réclament constamment les soins du spécialiste dans l'espoir qu'il lui donnera ce que Dieu ne lui a pas accordé.

M. Irwin Moore. — Il n'est pas douteux que, dans ce cas, il était nécessaire d'énucléer complètement les amygdales, avec leur capsule, parce qu'elles étaient profondément infectées et que leurs cryptes étaient remplies de matières caséeuses. J'ai employé la méthode recommandée par Wangh. Aucune difficulté n'avait été éprouvée au cours de l'opération, la malade ayant été profondément anesthésiée à l'éther et couchée dans la position de Rose. Les amygdales furent énucléées sans aucune difficulté et sans avoir endommagé les piliers; il n'y a qu'une légère hémorragie, et un vaisseau seulement (dans l'angle supérieur de la fosse amygdalienne gauche) a été pincé et lié. Pendant les trois mois qui suivirent l'opération, la malade a cessé ses leçons de chant. Il s'agit de savoir si, dans des cas analogues, il ne se serait pas plus prudent de recommencer les leçons de chant peu après l'opération afin d'exercer les muscles palatins et d'empêcher des adhérences et des contractures.

M. Janus Donelan. — **Paralysie de la corde vocale gauche chez une femme de quarante-neuf ans.**

La malade a été vue pour la première fois à l'Hôpital Italien, le 23 avril dernier. Depuis le mois de novembre passé elle éprouvait dans la gorge la sensation d'une masse et sa voix s'affaiblissait graduellement jusqu'à devenir presque complètement éteinte. Elle avait une certaine difficulté à avaler, surtout du côté droit. Il y a six semaines, la voix commença à revenir, mais avec le retour de celle-ci, la malade éprouva une sensation de suffocation qui persiste jusqu'à présent.

La corde vocale gauche était en position cadavérique, la voix est produite par l'action compensatrice de la corde droite. A l'auscultation, on percevait un léger souffle au niveau de la crosse aortique, mais ce souffle n'était pas suffisamment net pour qu'on put en tirer quelque conclusion et on n'a pas eu le temps de faire une radiographie. Il existait également un curieux bruit inspiratoire qui était probablement dû à l'air passant par-dessus la corde relâchée.

M. HAVILLAND HALL. — La dyspnée dont la malade est atteinte me fait l'impression qu'il existe une compression directe de la trachée qui est la cause probable de la paralysie.

M. DUNDAS GRANT. — Je partage entièrement l'avis de M. Hill. Il serait très intéressant de savoir ce que montre une radioscopie. Il doit y avoir une tumeur médiastinale d'une nature quelconque comprimant la trachée. Le stridor est double; ce n'est pas celui d'une obstruction laryngée ou bronchique.

M. JAMES DONELAN (en réponse). — Il existe un souffle, et le cas me paraît être un anévrysme.

N. B. — Depuis cette réunion, la malade mourut et l'autopsie montra une tumeur cancéreuse de l'œsophage dont la lumière n'était que légèrement rétrécie et qui comprimait la crosse aortique et le récurrent gauche.

M. NORMAN PATERSON. — **Cas d'épithélioma du palais, de la langue et du plancher de la bouche traité par la diathermie. Malade bien portant quatre ans après la première apparition de la maladie.**

Homme âgé de cinquante-neuf ans, vu pour la première fois en juin 1915. Épithélioma du voile du palais et de l'amygdale droite. Deux applications de diathermie, dans un court espace de temps. En avril 1917, le malade se présenta à nouveau avec une tumeur diffuse ayant envahi le côté droit de la langue et du plancher de la bouche. Grosse adénopathie de la région sous-maxillaire. La tumeur a été traitée par la diathermie et l'électrode était plongée profondément dans le plancher de la bouche dans plusieurs directions. Peu après, toute la masse cervicale a été enlevée par dissection. A un moment donné, le cas paraissait désespéré, mais à présent le malade va bien et vaque à ses occupations; il n'existe aucune trace de la tumeur primitive.

M. NORMAN PATERSON. — **Épithélioma du palais et du pilier antérieur. Adernopathie cervicale.**

Un homme, âgé de cinquante-neuf ans, présentait une tumeur qui avait envahi toute la moitié droite du voile du

palais, la base de la luette et le pilier antérieur. Le principal trouble était de la douleur à la déglutition qui existait depuis quelques mois.

6 janvier 1919. Ablation de la tumeur à la diathermie.

Février : Ablation des ganglions et du fascia du triangle antérieur y compris tous les éléments glandulaires situés sous le sterno-mastoïdien. Le malade guérit sans incident.

M. Tilley. — Les résultats obtenus par M. Paterson sont extraordinairement bons. Je n'ai pas eu le temps d'examiner les malades, mais le premier, opéré il y a quatre ans, est un triomphe de la méthode. Ce résultat a pu être obtenu par la diathermie avec moins de choc et moins de perte de sang que par les procédés chirurgicaux ordinaires, et l'on ne saurait désirer un meilleur résultat.

M. G.-W. Dawson. — **Tumeur de la base de la langue.**

La malade, âgée de cinquante-six ans, se plaint d'une gêne de la déglutition datant de trois ans et d'une altération de la voix depuis dix-huit mois. A l'examen, on constate une grosse tumeur globuleuse à la base de la langue; elle est lobulée et dure à sa partie antérieure; molle et rétrécie à la base. Pas d'ulcération. Légère induration des ganglions sous-maxillaires. La glande thyroïde est petite, voire même absente.

M. Dundas Grant. — La question est de savoir s'il s'agit d'une tumeur thyroïdienne ou d'une néoplasie maligne.

Pour une thyroïde ordinaire, elle est plutôt irrégulière et rugueuse à la surface, et la position en est celle du siège de prédilection de l'endothélioma. La balance me semble en faveur d'une tumeur mixte de nature endothéliomateuse.

M. Dawson. — Je crois que c'est une tyhroïde aberrante ayant subi une dégénérescence adénomateuse, c'est ce qui explique la partie nodulaire qu'on voit à la face antérieure de la tumeur. La partie postérieure est plutôt molle et donne la sensation d'une amygdale linguale.

M. Hayton. — **Quatre cas de rhinite atrophique avec ozène traités par la méthode glycophilique.**

Cas I. — L. P..., âgée de quinze ans. Père chimiste. Quatre enfants dans la famille. Bacillose du côté paternel. Pas d'antécédents vénériens. A l'âge de onze ans, le père a constaté, dans le nez de l'enfant, de grosses croûtes qui dégageaient une odeur horrible. La malade se plaignait de céphalées persistantes. Pas d'anosmie. L'affection commença par le côté droit, le côté gauche s'étant ensuite infecté par les irrigations du côté opposé. Soumise au traitement glycophilique en décembre 1917. Dans l'espace de quinze jours les céphalées et la fétidité disparurent

et les croûtes diminuèrent. La malade commença par badigeonner les fosses nasales cinq fois par jour et maintenant elle ne le fait que deux fois, matin et soir. Au dernier examen, la muqueuse paraissait normale, quoique dans la fosse nasale droite il y eût encore une légère atrophie.

CAS II. — Miss O..., vingt-quatre ans, domestique. Bacillose dans la famille. Wassermann négatif. Cloison déviée à droite. Il y a dix-huit mois, la malade constata qu'elle mouchait des croûtes. Sa sœur attira l'attention sur la mauvaise odeur. Odorat légèrement déficitaire. Céphalées frontales. Il y a quinze mois, la malade a été soumise au traitement glycophilique. A présent, elle ne se badigeonne le nez qu'une fois par jour. La muqueuse paraît normale, mais une légère atrophie existe encore à gauche.

CAS III. — Femme âgée de quarante-trois ans. Trois sœurs. Pas de tuberculose dans la famille. Wassermann négatif. Depuis vingt-deux ans, céphalées, croûtes dans le nez dégageant une odeur fétide. Plusieurs traitements : douches nasales, lotions, pommades, ont été essayés sans résultats. La malade était atteinte, à un moment, de troubles gastriques graves avec dépérissement de l'état général.

Il y a huit mois, elle fut soumise au traitement glycophilique. d'abord avec de la glycérine pure, ensuite avec de la glucose pure et finalement avec un mélange à 10 0/0 de chaque. Au début, la malade se faisait six badigeonnages par jour, à présent elle ne fait qu'un lavage et un badigeonnage par jour. La fétidité a complètement disparu de même que la céphalée, mais il existe encore quelques croûtes. La muqueuse est sèche et l'atrophie est encore apparente. L'état général s'est grandement amélioré.

CAS IV. — Miss T..., dix-sept ans, domestique. Trois frères et deux sœurs. Pas d'histoire de tuberculose dans la famille. Wassermann négatif. Il y a trois ans, la malade constata pour la première fois la présence dans son nez des croûtes qui avaient une mauvaise odeur. Pas d'anosmie ni de céphalées. Les traitements ordinaires n'avaient donné aucun résultat. Traitement glycophilique il y a trois mois. Au début, six badigeonnages par jour; à présent seulement deux par jour. La fétidité et les croûtes ont disparu. La muqueuse paraît normale, mais l'atrophie est encore bien marquée des deux côtés.

M. DUNDAS GRANT. — Ces quatre cas forment un groupe extraordinaire. Aussitôt que j'aurai eu un cas de ce genre j'essaierai le traitement. On constate une absence absolue de toute odeur désagréable. La mu-

queuse n a point d'éclat, ce qui est dû probablement non pas au traitement, mais à l'affection, les glandes s'étant atrophiées.

M. Kelson. — Il s'agit de savoir si l'amélioration est permanente. J'ignore quel intervalle de temps s'est écoulé depuis le dernier traitement. Il est évident que le malade ne peut se badigeonner le nez six fois par jour toute sa vie durant; toute la valeur du procédé dépend donc de la permanence du bénéfice. On voit souvent des cas de rhinite atrophique où une amélioration sensible a lieu sans aucune raison apparente, et le malade paraît être débarrassé de son affection, mais celle-ci revient alors à son ancien état. Le tamponnement du nez à la gaze produit une amélioration similaire, mais elle n'est que passagère.

Capitaine Ridson. — J'ai soigné un certain nombre d'Italiens atteints de rhinite atrophique ozénateuse; je les avais traités par des applications d ichthyol (40 grammes pour une once de vaseline). Au bout de huit jours les malades pouvaient faire eux-mêmes le traitement et le nez devenait presque normal.

M. Benians. — La position, en ce qui concerne la guérison permanente, est celle-ci : si la destruction anatomique de tissus a abouti à la suppression des fonctions normales de la muqueuse, le nez ne peut plus redevenir normal, et un nettoyage artificiel des fosses nasales sera probablement nécessaire d une façon permanente. Le point principal est de savoir si nous pouvons remplacer une pullulation bactérienne nocive par une autre moins désagréable. Nous ne prétendons pas que notre traitement rendra aux malades les éléments anatomiques détruits.

M. Hayton. — Notre principale prétention, en ce qui concerne cette méthode, est de faire disparaître les symptômes les plus caractéristiques de l'affection, à savoir : l'odeur fétide, les céphalées et les croûtes. Ce traitement consiste à lubréfier abondamment le nez avec de la glycérine pure additionnée de 25 0/0 de glucose liquide. Les fosses nasales sont badigeonnées de cette solution et les malades peuvent faire le traitement eux-mêmes. Au début, cinq ou six badigeonnages journaliers sont nécessaires. Nous diminuons ensuite la fréquence des applications à mesure que l'affection s'améliore, au point d arriver à ne faire qu'une par jour. Nos indications sont basées sur les caractères de la flore dans le nez.

MM. Douglas Harmer et 1. Jockes. — **Spécimen d'aspergillus fumigatus dans le sinus accessoire du nez.**

La malade, maîtresse d'école âgée de trente-trois ans, avait depuis dix-huit mois de violents coryza, avec un abondant écoulement muqueux et, de temps à autre, une sécrétion caséeuse. Un lavage de l'antre donna issue à une masse brun-jaunâtre qui contenait des aspergillus en culture pure.

Dr Trivas (de Nevers).



BIBLIOGRAPHIE

Études sur le nystagmus, par le Dr CHARLES LAFONT (de Périgueux).

Dans une étude très intéressante, le Dr Lafont s'efforce de jeter un peu de lumière sur le mécanisme encore si obscur du nystagmus. On divise, dans la pratique, le nystagmus en nystagmus acquis et nystagmus congénital, le second est discuté.

Les types ondulatoires et à ressort bien distincts pour certains auteurs, ne sont pour l'auteur que deux modalités du même phénomène; ils ne dépendent que de la position du regard. Le nystagmus n'est qu'un trouble de la statique oculaire (Sauvineau). Dans le nystagmus labyrinthique horizontal typique, forme incomplète, les oscillations ne se produisent que lorsqu'on sollicite un déplacement latéral du regard. L'équilibre n'est troublé que lorsqu'il existe une différence appréciable de tonus entre les groupes musculaires oculogyres. Dans le nystagmus horizontal permanent typique, l'équilibre statique est rompu dans toutes les positions du regard; il en est de même dans les cas de nystagmus verticaux et rotatoires.

Tous les déplacements volontaires des yeux dépendent de deux fonctions : fonctions de direction et de convergence. La fonction de direction se décompose en fonction de latéralité, de verticalité, de rotation, en rapport chacune, avec les canaux semi-circulaires correspondants. Le nystagmus est un trouble de l'une de ces trois fonctions (N. horizontal, vertical, rotatoire). La fonction de convergence n'est nullement intéressée dans le nystagmus.

Pour le Dr Lafont, le nystagmus latent est un nystagmus congénital qui se manifeste lorsqu'on met obstacle à la convergence. Il existe entre le nystagmus latent et le nystagmus permanent typique de nombreuses formes de transition. A mesure que la convergence devient plus précaire, les oscillations deviennent plus intenses; lorsqu'on fixe un point très rapproché la convergence diminue et arrête parfois le nystagmus. Donc, action inhibitrice de la convergence sur le nystagmus congénital. La diplopie que l'on observe souvent chez les nystagmiques, diplopie homonyme, serait due à une contracture permanente de la convergence.

On a souvent confondu, déclare le Dr Lafont, le spasme

nutant avec les tremblements de tête que l'on remarque parfois chez les nystagmiques; pour l'auteur, le spasme nutant serait un mouvement compensateur du nystagmus, seulement au début, mais encore faut-il qu'il existe un déséquilibre psychique, avec altération du contrôle cortical, c'est-à-dire de la volonté. Le nystagmus monoculaire, quoique rare, existe cependant, tantôt vertical, horizontal; comme dans la forme binoculaire, on trouve à côté du nystagmus permanent une forme latente, de même des formes de transition. Dans ces cas, également, la convergence joue un rôle primordial. Pendant le sommeil physiologique, le nystagmus cesse; dans la narcose, le N. congénital disparaît avec la conscience et ne se rétablit qu'au réveil. Dans le nystagmus labyrinthique provoqué, la convergence a une action frénatrice identique à celle qu'elle possède dans le nystagmus congénital. « Le signe de la convergence » de Descomps et Quercy, que l'on remarque assez souvent chez des commotionnés soumis à l'excitation labyrinthique, ne serait pour l'auteur qu'une « convergence réaction de défense » contre le nystagmus. Dans certaines affections du système nerveux central, on a constaté parfois de la diplopie homonyme et du nystagmus. Le nystagmus cérébral a une tendance à devenir plus intense que le N. labyrinthique; très souvent, il devient permanent. Pour l'auteur, la diplopie s'explique toujours par l'excès de convergence que déploient les malades pour modérer l'intensité des oscillations.

Dans les cas de N. professionnel (houilleurs), on note également de la diplopie; mais diplopie croisée le plus souvent, elle indiquerait que la convergence est déficiente et qu'elle ne peut lutter contre le nystagmus. Le nystagmus volontaire, qu'examine ensuite le Dr Lafont, est une chose rare; pour lui, d'ailleurs, il n'y a de volontaire que la contraction musculaire et non les oscillations elles-mêmes, les centres oculo-moteurs n'interviennent pas.

Après avoir passé en revue les théories de Sauvineau, de Coppez et de Bard, l'auteur arrive aux conclusions suivantes. Tous les mouvements volontaires des yeux sont des mouvements associés, régis par des fonctions de direction et de convergence : fonctions psycho-motrices corticales. Elles n'ont pas leur point de départ dans un centre localisé, elles résultent des nombreuses connections des divers centres moteurs, sensitifs, sensoriels, disséminés dans le cortex. Les ordres partis du cortex sont coordonnés par des centres situés probablement dans le mésocéphale qui les transmettent aux noyaux oculo-

moteurs. L'appareil vestibulaire est en connection directe et indirecte avec l'appareil oculo-moteur par l'intermédiaire du cervelet.

Le N. congénital est un trouble de la statique d'une des fonctions de direction (latéralité, verticalité, rotation). Le nystagmus doit avoir une origine corticale ce que confirme l'action de la narcose. La convergence possède une action inhibitrice indiscutable sur le nystagmus. Dans le N. congénital on ne trouve aucun trouble des appareils vestibulaires ou cérébelleux.

Les lésions de l'appareil vestibulaire, des centres cérébelleux de l'équilibration, des voies d'association qui les relient au cortex provoquent le N. par retentissement sur la fonction de direction; il n'y aurait pas de différence fondamentale entre cette forme de nystagmus et le N. congénital. Le N. professionnel des mineurs n'est qu'un tremblement musculaire provoqué par la fatigue, puisqu'il cesse avec le repos. D'ailleurs, les N. professionnel, volontaire, hystérique sont de faux nystagmus.

Il n'y a, en somme, que deux variétés étiologiques de nystagmus : le nystagmus congénital et le nystagmus acquis, ce dernier comprenant deux variétés : le nystagmus labyrinthique et le nystagmus cérébral.

Dr ANGLADE (Cauterets).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Recherches sur le reflet pharyngien, par le Dr ADOLFO CROCE.

Les observations, faites sur un grand nombre de personnes, autorisent à conclure que chez les individus sains on trouve toujours le reflet pharyngien, plus ou moins vif; chez les porteurs de pharyngites banales, il peut être exagéré, mais peut aussi manquer; chez les vieillards souffrants de maladies chroniques, le reflet n'est jamais exagéré, mais d'ordinaire, est affaibli ou aboli; de même, il est faible pendant les premières années de la vie. Le reflet pharyngien est aboli ou affaibli chez les malades atteints d'hypertrophie thyroïdienne. (*Archiv. ital. di otol. ecc.*, vol. XXX, fasc. 4, 1919.)

Prof. C. CALDERA (de Turin).

DENTS

Dents traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur, par le Dr Rodier.

L'auteur a réuni seize observations de sujets présentant une anomalie anatomique consistant en rapports immédiats du paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur avec les racines de certaines dents.

Dans quatre cas, l'extraction de la dent de sagesse montre qu'à des hauteurs variables une de ses racines est creusée d'un tunnel osseux dans lequel passe le nerf dentaire inférieur. L'avulsion, en dehors d'une hémorragie appréciable, a déterminé une anesthésie du domaine de ce nerf.

Dans les autres cas, la dent (presque toujours la dent de sagesse, une grosse molaire et une canine sur 12 observations) présente seulement sur sa face linguale ou au niveau de sa pointe une gouttière pour le passage du nerf. L'extraction n'est suivie que de troubles névritiques passagers.

L'auteur expose la pathogénie de cette malformation anatomique. La dent de sagesse, horizontale dans tous les cas, bute en avant contre la deuxième grosse molaire et se développe en gagnant en profondeur en arrière. Les racines, rencontrant le nerf, l'englobent et se rejoignent derrière lui. (*Revue de stomatologie*, 1920, no 2.) Dr H. Retrouvey.

Larynx et Trachée.

TUMEURS

Sur deux cas de kystes sébacés de l'épiglotte, par le Dr F. Bertran y Castillo.

1o Malade de trente-deux ans; ressent une légère gêne dans la gorge, qui augmente pendant une quinzaine de jours; il s'aperçoit, en se regardant devant un miroir, qu'en toussant il fait apparaître une petite boule en arrière de la langue. Il va consulter.

Examen. La laryngoscopie fait voir un kyste sébacé pédiculé de la grosseur d'un pois inséré dans la fosse glosso-épiglottique gauche.

L'ablation fut faite sans incident à l'anse galvanique. L'examen histologique confirma le diagnostic de kyste sébacé.

2° Malade de soixante ans; vient consulter pour de la gêne dans la gorge, avec toux persistante surtout pendant la nuit. A l'examen laryngoscopique on constata la présence d'une tumeur jaunâtre à la superficie parsemée de fins vaisseaux, qui était soutenue par une base d'implantation très étroite et comblant les deux fosses glosso-épiglottiques. Par son volume, égal à un œuf de pigeon, elle renversait l'épiglotte sur le larynx.

L'ablation de ce kyste sébacé, proposée au malade, ne fut pas acceptée.

L'auteur fait suivre ces deux observations de quelques considérations. Il rappelle que cette classe de tumeurs a été étudiée, par Moure dans sa thèse de 1881 et dans sa communication au Congrès de Milan, où il rendit compte de 100 cas de tumeurs kystiques du larynx en les considérant comme tumeurs par rétention formées dans l'intérieur des glandes.

Ces kystes sont plus fréquemment intra que extra-laryngés. Ils apparaissent surtout sur l'épiglotte et sur les cordes vocales, toujours sur une des faces de celles-ci, jamais sur le bord libre, ce qui est confirmé par les études de Coyne sur la disposition des glandes sur les cordes vocales. Selon l'auteur, Moure considère que ces kystes représentent le quart des tumeurs bénignes du larynx. Il semblerait à l'auteur que, d'après ce que lui et ses maîtres, les Drs Cisneros et Botella, ont observé, cette proportion serait moindre. (*Arch. de rinol., laringol. y otol.*, avril 1918, n° 201.) Dr Ed. Richard (de Paris).

THÉRAPEUTIQUE

Injections intercrico-thyroïdiennes et trachéofistulisations, par le Dr Rosenthal.

S'il s'agit d'injections espacées et peu nombreuses, on peut, dit l'auteur, se contenter de les pratiquer par ponctions répétées avec de fines aiguilles courbes de la membrane intercrico-thyroïdienne. Mais pour les cas d'injections abondantes et répétées on aura recours à la trachéofistulisation avec une toute petite canule. Pour obtenir la tolérance locale, il faudra pratiquer une anesthésie locale antérieure et employer le procédé du goutte à goutte pulmonaire. (*C. R. de la Société de Pathologie comparée*; in *Presse Médicale*, 31 mars 1920.) Dr Got.

Oreilles.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Sac et canal endolymphatique du pigeon, par le Dr GEORGES PORTMANN (de Bordeaux).

L'auteur, qui a choisi le pigeon comme type d'oiseau, trouve de ces organes un aspect topographique analogue à celui qu'il a déjà rencontré chez les mammifères (cobaye, chien) et les sélaciens (torpille, myliobatis aquila).

Le sac, le canal endolymphatique et le saccule constituent une sorte de poche allongée dans le sens vertical et dont les deux extrémités légèrement dilatées sont l'une intra-cranienne et inclue dans la dure-mère (sac), l'autre intra-vestibulaire (saccule). Cet ensemble est nettement séparé des formations voisines de l'oreille interne, utricule et canal cochléaire, avec lesquelles il ne communique que par des canalicules courts et étroits.

Structure. Les parois de cet organe dont les trois portions (sac, canal, saccule) n'ont pas entre elles de lignes de démarcation nettes sont constituées par une couche épithéliale endothéliforme reposant sur une vitrée qui la sépare du tissu conjonctif sous-jacent dense au niveau du sac (dure-mère), lâche dans le vestibule (espace périlymphatiquess). (*C. R. des séances de la Société de Biologie*, t. LXXXIII, p. 1488)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Angines chroniques

Forme : UVULITE AIGUË ou ŒDÈME AIGU DE LA LUETTE.

Caractérisée par une infiltration œdémateuse plus ou moins considérable localisée à la luette.

1° Faire des scarifications verticales et assez profondes dans l'épaisseur de la luette, avec le bistouri ou le galvano-cautère. Pour agir efficacement, anesthésier la région par badigeonnage avec la solution de cocaïne à 1 p. 10 additionnée d'I ou II gouttes de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000.

Prendre ensuite la luette sur une spatule ou sur une cuiller à café afin de l'immobiliser et de la placer sur un plan résistant.

2° Prescrire ensuite un bain de gorge émollient tel que :

Antipyrine	} ââ 5 grammes.	
Bromure de potassium.............		
Glycérine neutre....................	50	—
Glycérine.............................	50	—
Décoction de romarin .... q. s.	1000	—

Cette décoction sera préparée en faisant bouillir 10 à 15 grammes de romarin par litre d'eau.

3° Le troisième ou quatrième jour, remplacer le bain de gorge précédent par :

Teinture d'iode	ââ 10 grammes.
Teinture de gaïac	

Mettre XX gouttes de ce liquide dans un demi-verre d'eau bouillie tiède et l'employer en bains de gorge trois fois par vingt-quatre heures pendant quatre ou cinq jours.

Régime. — Alimentation molle.

Forme : GANGRÈNEUSE.

Caractérisée au début par des ulcérations grisâtres plus ou moins profondes et irrégulières reposant sur une muqueuse violacée et infiltrée qui présente par places des phlyctènes laissant s'écouler un liquide sanieux et fétide.

A une période plus avancée, l'arrière-gorge est transformée en un vaste ulcère gangréneux, avec lambeaux de muqueuse sphacélés (luette, voile du palais, amygdale).

Symptômes généraux très graves.

TRAITEMENT LOCAL

1° Faire de grands lavages de la bouche au bock ou à l'énéma avec :

Sérum physiologique stérilisé.... 500 grammes chaque fois.

ou encore :

Eau oxygénée à 12 volumes	1 partie.
Eau boratée à 5 p. 100..............	3 parties.

ou bien :

Solution de formol ou de thymol à 1 p. 1000.

Ces lavages seront pratiqués toutes les deux ou trois heures, en faisant successivement usage des formules indiquées ci-dessus; il sera bon d'alterner les lavages antiseptiques et au sérum.

2° Prescrire des pulvérisations, qui seront faites soit avec le pulvérisateur à soufflerie, soit avec un pulvérisateur à vapeur, mais en se tenant au moins à 30 centimètres de l'appareil :

Acide phénique neigeux		0 gr. 60 centigr.
Phénate de soude	}	àâ 8 grammes.
Résorcine	}	
Alcool de menthe		10 —
Eau stérilisée	q. s.	500 —

ou encore :

Eau goménolée à 2 p. 100.

3° Toucher les surfaces ulcérées avec un tampon d'ouate imprégné

d'Huile goménolée à 5 p. 100

ou

de Teinture d'iode diluée au quart.

Ce pinceautage sera fait tous les jours, puis tous les deux jours.

4° Enlever avec précaution les débris sphacélés, sans entamer les tissus sous-jacents.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Il sera dès le début tonique et reconstituant (extrait de quinquina, kola, champagne, etc.).

Suivant l'état du malade, faire injections par voie hypodermique de sérum physiologique, 250 à 500 grammes par vingt-quatre heures, ou appliquer la méthode de Murphy.

Sérum glucosé en injection goutte à goutte intra-rectale.

Employer également caféine, spartéine, huile camphrée.

Régime. — Alimentation molle : purées, laitages, œufs, jus de viande ou viande râpée.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du Professeur Moure.

Cours de perfectionnement du professeur MOURE avec la collaboration de MM. les professeurs agrégés J. CARLES, PETGES, MAURIAC et RÉCHOU, et de M. le Dr Georges PORTMANN, chef de clinique.

PROGRAMME DU COURS
Du lundi 18 au samedi 30 juillet 1921.

1re SEMAINE. — *Lundi 18 juillet.* — *Matin, à 9 heures,* hôpital du, Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins postopératoires). — *Soir, à 16 h. 1/2,* Faculté de médecine : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. MOURE.

Mardi 19 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : examen fonctionnel de l'oreille. *A 10 heures :* consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. *A 17 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : des troubles de la voix chez les chanteurs. M. MOURE.

Mercredi 20 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine : médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. PORTMANN. *A 17 heures,* Amphithéâtre : les complications viscérales des suppurations nasales et naso-pharyngiennes. M. CARLES.

Jeudi 21 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite dans les salles. Méthodes endoscopiques. M. MOURE. — *Soir, à 16 h. 1/2,* Faculté de médecine : médecine opératoire : antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; différentes méthodes de plastique. M. PORTMANN.

Vendredi 22 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'oreille. *A 10 heures :* consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* les acquisitions nouvelles de la radiumthérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Samedi 23 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie; opérations endonasales. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (laboratoire d'histo-

logie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces macroscopiques et microscopiques. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Amphithéâtre : les traitements modernes de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.



2e SEMAINE. — *Lundi 25 juillet.* — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins postopératoires). — *Soir, à 15 heures*, Faculté de médecine (amphithéâtre) : la vaccinothérapie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 heures 1/2 :* médecine opératoire; sinusite frontale, sinusite maxillaire. M. PORTMANN.

Mardi 26 juillet. — *Matin, à 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* démonstrations de méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* les acquisitions nouvelles de la radiothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Mercredi 27 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures*, Faculté de médecine : médecine opératoire : sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. PORTMANN. *A 17 heures :* les traitements modernes de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

Jeudi 28 juillet. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. — *Soir à 17 heures*, Faculté de médecine (amphithéâtre) : la crise hémoclasique dans les affections rhino-pharyngées. M. MAURIAC.

Vendredi 29 juillet. — *Matin, à 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* l'électrothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Samedi 30 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures*, Faculté de médecine (amphithéâtre) : rapports du laboratoire et de la clinique en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 heures 1/2 :* médecine opératoire; transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. MOURE.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine, place de la Victoire.
Droit d'inscription : 150 francs.

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11

41e ANNÉE. N° 11. 15 JUIN 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

VACCINOTHÉRAPIE DE L'OTITE EXTERNE

PAR MM.

Georges PORTMANN et E. JOUVE.
de Bordeaux.

La vaccination microbienne née en France à la suite des travaux de Toussaint et Pasteur sur le charbon, a émigré en Angleterre où Wright l'appliqua aux affections à staphylocoques et à la peste. La méthode revint en France sous la dénomination de vaccins de Wright, mais alors qu'en Angleterre et en Amérique ses effets étaient surabondamment étudiés, dans notre pays elle restait, jusqu'à ces dernières années, une méthode d'exception.

Fort heureusement, la vaccinothérapie est devenue depuis quelque temps, un mode de traitement à l'ordre du jour, et la faveur dont elle jouit en chirurgie générale nous a incités à en faire l'application systématique en oto-rhino-laryngologie. En effet, l'actif des applications vaccinales s'augmente tous les jours d'acquisitions nouvelles, et il semble dès maintenant que l'on puisse prévoir le moment où toute suppuration, quelle que soit la localisation dans l'organisme, sera justiciable non plus seulement du bistouri, mais encore de la vaccination curative.

Nous avons groupé les résultats de nos expériences par affections et par régions de façon à pouvoir en tirer des déductions pratiques plus précises. Ce sont les résultats obtenus dans les différentes formes d'otites externes pour lesquelles

le spécialiste est si fréquemment consulté et dont les manifestations douloureuses et quelquefois la ténacité désespèrent malades et médecins que nous envisageons dans cet article.

AUTO-VACCINS OU STOCK-VACCINS ?

Deux méthodes de vaccination se trouvent en présence : *L'auto-vaccinothérapie* dans laquelle on emploie des auto-vaccins préparés avec des microbes provenant du malade même à traiter, et l'*hétéro-vaccinothérapie* dans laquelle on emploie les stock-vaccins, « composés d'une série de microbes de la même espèce ou d'espèces différentes, hôtes habituels d'une même affection et employés indistinctement pour tous les malades atteints de cette affection »[1].

Chacune de ces méthodes a de chauds défenseurs et des succès cliniques à son acquis, mais ayant voulu donner à nos recherches un caractère essentiellement pratique et sachant combien la préparation des auto-vaccins paraît minutieuse et longue en clientèle courante, nous avons pensé que l'avenir de la vaccination pour les affections de l'oreille externe était dans les vaccins hétérogènes; ceux-ci en effet sont toujours à portée de main pour le praticien même le plus isolé, ceux-là au contraire, demandent des laboratoires, des préparateurs dont l'expérience et l'habileté professionnelle constituent la seule garantie du vaccin; de plus, un temps mort de trois jours est nécessaire entre le prélèvement et l'application de l'auto-vaccin, or quiconque connaît la violence de la douleur des affections aiguës du conduit auditif externe (otite externe furonculeuse, otite externe diffuse) appréciera la valeur de ces trois jours de souffrance épargnés au malade par le stock-vaccin.

En outre, dans ces affections aiguës, le prélèvement du microbe, au moment même où le malade demande qu'on le soulage de ses douleurs, reste malaisé : faut-il aller, par exemple, chercher par une ponction ou d'autres manœuvres

1. COHENDY. Vaccinothérapie, in *Précis de Thérapeutique médicale d'O.-R.-L.*, de G. de Parrel.

aussi pénibles le staphylocoque dans le furoncle non encore arrivé à maturité? Conduite incertaine qui ne fera qu'augmenter les douleurs sans possibilité d'un soulagement précoce.

Quant aux résultats obtenus par les auto-vaccins, il n'est pas sûr malgré l'affirmation expérimentale de leurs partisans (Maudé, Salimbini) qu'ils soient supérieurs à ceux obtenus par les stock-vaccins. Au contraire, Delbet, Renaud et Wright lui-même admettent actuellement que le stock-vaccin est parfois plus efficace.

L'auto-vaccin, par contre, nous paraît être une arme excellente dans certaines suppurations chroniques où l'absence de phénomènes réactionnels graves permet au praticien une thérapeutique lente et variée.

Le grand reproche que l'on fait aux hétéro-vaccins est leur non-spécificité pour la souche et même pour l'espèce microbienne en cause. Mais faut-il toujours subordonner l'espoir d'un succès ou la chance d'une guérison à cette loi exclusive de biologie à savoir que l'antigène engendre son anticorps spécifique et seulement lui? Autrement dit, pour employer l'image d'Ehrlich, n'y a-t-il vraiment qu'une clef à la serrure qu'est l'antigène?

Sans vouloir conclure avec les extrémistes qui ne voient dans les vaccins qu'un « choc protéïnique » déclanchant la réaction de l'organisme et qui remplacent volontiers ceux-ci par l'injection de peptone seule, sans suivre non plus l'exclusivité des auteurs qui vont jusqu'à changer plusieurs fois par des prélèvements successifs leur auto-vaccin au cours d'une même affection, il faut admettre, depuis l'expérience mémorable de Jenner, les travaux d'Hallopeau et Roger, Engmann et Garry, Nicolle et Blaizot, l'existence d'une vaccination s'étendant à des espèces (et à plus forte raison à des souches) parfois très différentes de celle injectée. On a donné le nom de « collatérale » à cette vaccination, encore que cette désignation soit bien insuffisante lorsqu'il s'agit de cousins aussi éloignés que le sont le bacille de Koch et le staphylocoque ou le bacille d'Eberth et le pyocyanique.

Nous avons donc, pour toutes ces raisons, utilisé d'abord les hétéro-vaccins et parmi ceux-ci :

Le « bouillon de Delbet ».

Les « lipo-vaccins » de Le Moignic et Sézary.

1° Bouillon de Delbet. — Le « Delbet », conçu en 1913, procède des vaccins pasteuriens (obtenus par vieillissement) et des vaccins tués par la chaleur. L'auteur utilise les deux espèces microbiennes les plus courantes des suppurations ordinaires : le staphylocoque et le streptocoque, et il leur adjoint un troisième microbe le pyocyanique, « non pas pour obtenir une vaccination antipyocyanique, dit-il, mais parce que le pyocyanique est souvent bienfaisant et que son développement dans les plaies y fait diminuer bien des fois ou même disparaître le streptocoque ». En outre, par les corps peptonés (peptone, polypeptides et amino-acides) que le développement du streptocoque surtout produit dans le milieu de culture, ce vaccin ajoute une action protéïnique efficace à ses propriétés vaccinantes proprement dites.

2° Lipo-vaccins. — Le deuxième vaccin utilisé par nous est le lipo-vaccin de Le Moignic et Sézary soit sous forme monomicrobienne (lipo-antistaphylo et lipo-antistrepto), soit sous forme plurimicrobienne suivant les principes de Delbet, c'est-à-dire association du staphylo, du strepto et du pyocyanique (lipo-vaccin antipyogène). L'excipient huileux choisi par ces auteurs permet, de par son absorption lente, l'injection de fortes doses de microbes (12 à 15 milliards par cc.) cette lenteur de l'absorption déterminant une imprégnation régulière et continue de l'organisme par les anticorps.

Doses. — 1° *Bouillon de Delbet :* trois injections de 4 cc. chaque (13 milliards de microbes) et pratiquées à trois jours d'intervalle.

2° *Lipo-vaccins: Monomicrobiens:* quatre injections à doses croissantes (1 cc., 1 cc. 1/2, 1 cc. 1/2, 2 cc.) pratiquées à deux jours d'intervalle.

Antipyogène : même technique, mais à doses plus faibles (1/2 cc., 1 cc., 1cc. 1/2, 2 cc.).

On voit que pour les lipo-vaccins mono-microbiens nous forçons les doses prescrites par leurs auteurs (1/2 cc., 1 cc., 1 cc. 1/2, 2 cc.) Nous l'avons pu faire sans aucun inconvénient pour le malade et avec les meilleurs résultats pour la maladie.

SIÈGE DES INJECTIONS. — 1° Le professeur Delbet recommande les masses musculaires de la face antéro-externe de la cuisse comme lieu d'élection pour son vaccin. Mais l'intensité de la réaction locale durant très souvent deux jours après (quatre jours dans deux de nos observations) et rendant le membre absolument inutilisable, nous a amené, comme Küss [1], à pratiquer ces injections d'abord sous la peau de la cuisse. La réaction locale, encore très atténuée (surtout par des applications chaudes et fréquentes de pansements humides), laissait une gêne sensible à la marche. Nous avons finalement adopté la peau des flancs : l'absorption y est rapide et la réaction locale inévitable, faible. Les malades dans tous les cas ainsi traités ont vaqué à leurs travaux ou à leurs occupations normales pendant toute la durée du traitement.

2° De même, pour les lipo-vaccins la peau du flanc est le lieu d'élection de leurs injections.

RÉACTIONS GÉNÉRALES. — Nous partageons l'étonnement de Küss au sujet des réactions générales du Delbet qu'on a beaucoup accusé. Pas plus que l'auteur précité, nous n'avons observé pour ce vaccin de réactions générales dépassant une réaction fébrile moyenne, avec inappétence et insomnie. Presque dans tous les cas, nous n'avons noté qu'une faible élévation thermique (1 degré) le soir de l'injection, une accélération du pouls et une chute de la tension artérielle (1 centimètre environ au Pachon) marquée surtout pour la minima.

1. Küss. Vaccinothérapie des Annexites, thèse de Paris 1920.

Mais ce dernier phénomène, débutant quelques instants aussitôt après l'injection, doit être rattaché à la crise hémoclasique consécutive à la pénétration du vaccin dans le milieu humoral.

Ces réactions générales paraissent absolument indépendantes de l'intensité des phénomènes généraux préexistants.

Elles n'ont pas plus de rapports avec les résultats obtenus contrairement à ce que pensent Le Moignic et Sézary qui cherchent une réaction au moins légère, pour obtenir de bons effets thérapeutiques : les cas où nous avons eu une réaction intense (lipo-antipyogène surtout) n'ont eu aucune amélioration. Par contre, nous avons eu des succès sans réaction générale d'aucune sorte.

Le lipo-antipyogène, comme nous venons de le dire, a presque toujours déterminé des réactions générales assez fortes si bien que deux de nos malades, traités par lui, ont refusé le traitement dès la deuxième injection.

Le lipo-monomicrobien, injecté au flanc, n'a jamais produit aucun trouble.

Remarque : Il paraît raisonnable de ne pas renouveler l'injection, si la réaction générale produite par la piqûre précédente n'est pas terminée. On sait que cette réaction générale correspond à la phase négative de Wright, phase particulièrement défavorable à la réinjection d'antigène. Par contre, la réaction locale, si elle n'est pas exagérée, ne doit pas entrer en ligne de compte pour la continuation du traitement, jamais la persistance de la douleur ou de la rougeur lymphangitique au lieu d'injection n'a troublé la poursuite régulière et les bons résultats de notre pratique.

Réaction générale : Elle varie, comme nous l'avons vu, suivant le siège de l'élection et le vaccin employé.

1° *Bouillon de Delbet :* forte et durable à la cuisse (engourdissement, parésie du membre, œdème mou, douleur spontanée et provoquée, lymphangite réticulaire) et persistant deux ou trois jours, plus longtemps encore si le malade

marche. Apaisée par les pansements humides très chauds et très fréquents.

Faible et passagère au flanc (rougeur, douleur, exceptionnellement douleurs lombaires).

2° *Lipo-vaccins : monomicrobiens :* moyenne à la cuisse, très faible au flanc.

Antipyogène: très marquée à la cuisse, en ore assez forte au flanc. Une légère induration indolore persiste quelques jours après l'injection.

En résumé, les réactions locales, que les travaux de Lévaditi et Banu [1] montrent comme inutiles et même défavorables pour la genèse des anticorps, peuvent être évitées en pratiquant les injections sous la peau du flanc et en deux endroits différents ou bien, comme le recommande Vicente Gimeno, dans la région scapulaire, en dedans du bord interne de l'omoplate.

CONTRE-INDICATION. — Très restreintes : Septicémies. — Cachexies prononcées. Une de nos malades, enceinte de six mois, a parfaitement supporté son traitement au Delbet.

Un autre avait des marques nettes d'un éthylisme qui n'a nui en rien à sa guérison.

RÉSULTATS.

Nous faisons remarquer que nous avons, dans tous les cas, supprimé absolument tous soins locaux pour que nos résultats ne soient pas faussés, par la moindre intervention étrangère aux vaccins. Nous avons laissé les oreilles atteintes dans les plus mauvaises conditions de guérison, évitant jusqu'aux lavages du conduit, afin de pouvoir attribuer à la vaccinothérapie seule les modifications en bien ou en mal qui pouvaient se produire dans l'état de nos malades.

A) *Otites externes furonculeuses.*

1° P. L..., étudiant, vingt-six ans. Furonculose du conduit.

1. LÉVADITI et G. BANU : Rôle de la lésion locale dans la genèse des anticorps (*Presse Méd.*, 16 oct. 1920.)

Les 4 et 7 mai, 1 et 2 cc. de *lipo-antistaphylo*. Guérison complète le 7 mai, en trois jours.

2° Mme S..., ménagère. Furonculose du conduit, avec algie mastoïdienne. Les 6 et 10 mai, *Delbet*. Fortes réactions (antécédents nerveux). Revue le 17, guérie.

3° R. F..., gardien de la paix. Furonculose du conduit. 17 et 19 mai, 1 cc. et 1 cc. de *lipo-antipyogène*. Réaction le soir de la première injection. Le 20 mai guéri, en trois jours.

4° K. J..., vingt-six ans, domestique. Furonculose du conduit. 21, 23, et 27 mai, 4 cc. *Delbet*. Guérison en cinq jours.

5° Mme S. J..., quarante-trois ans, otite externe furonculeuse bilatérale datant de un mois. Phénomènes douloureux très prononcés. 27, 31 mai, 3, 4 juin, 4 cc. de *Delbet*. Guérison en 6 jours.

B) *Otites externes eczémateuses.*

6° Mme P. A..., capsuleuse, quarante-deux ans. Otite eczémateuse double du conduit et du pavillon datant de un mois. Les 6, 9, 11 mai, 1, 1 1/2, 1 1/2 *lipo-antistrepto*. Légère amélioration suivie de reprise plus étendue (régions temporales) 20 et 26 mai, *Delbet*. Grosse amélioration. Récidive le 6 juin.

7° M. D. M..., cultivateur, vingt-neuf ans. Otite externe eczémateuse double datant de trois semaines. Le 5, 7, 9 avril, 3 cc. de *lipo-antipyogène*. Grosse amélioration mais réaction générale faisant refuser le traitement vaccinal.

C) *Otites externes eczémateuses avec furonculose du conduit.*

8° Mme L. J..., cinquante-deux ans, employée aux chemins de fer du Midi. Eczéma et furonculose. Datant de deux mois, aucune amélioration par traitement médical. Traitée par le *Delbet* (trois injections du 4 au 11 avril). Guérie le 11 avril en sept jours.

9° Mme L. A..., ménagère. Eczéma des conduits, des pavillons, de la région sous-angulo-maxillaire, avec furonculose datant de deux mois. Du 23 au 29 avril, 6 cc. 5 de *lipo-antistaphylo*. Guérison en six jours.

10° G... Yves, douze ans et demi, datant de dix jours.

Eczématisation du conduit et de conque. Lés 29 avril et 1er mai : 1 et 2 cc. *lipo-antistaphylo*. Guérison en six jours.

D) *Otites externes diffuses.*

11° C. J..., quarante ans, maréchal des logis armée coloniale. Otite externe double datant de trois mois. Œdème dur, sténose des conduits. Du 3 au 11 mai, 6 cc. de *Lipo-antistaphylo*. Guérison de l'oreille droite, grosse amélioration de la gauche. Récidive après sept jours. Du 18 au 26 mai, traitement au *lipo-antipyogène*. Résultats nuls. Du 29 mai au 4 juin, 6 cc. de *lipo-antistaphylo*. Guérison à droite; amélioration à gauche.

12° M. J..., typographe, otite externe diffuse datant de vingt jours. Traitement au *Delbet* (deux injections). Grosse amélioration.

VACCINS	FURONCULOSE	ECZÉMA	ECZÉMA ET FURONCULOSE	OTITE DIFFUSE
Delbet	3 guérisons 10, 6 et 5 j.	Amélioration	1 guérison en 7 jours.	1 amélioration.
lipo-antistaphylo	1 guérison en 3 jours.		2 guérisons en 6 jours.	1 guérison passagère.
lipo-antistrepto		Résultat nul.		
lipo-antipyogène	1 guérison en 3 jours.	Amélioration		Résultat nul.

Conclusions.

Sur douze cas d'otites externes de formes variées traitées *uniquement* par la vaccinothérapie nous avons obtenu :

8 guérisons très rapides (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10);

3 améliorations (obs. 11, 12, 7);

1 résultat nul (obs. 6).

Les déductions pratiques à en retenir sont les suivantes :

1° L'otite furonculeuse est *très rapidement jugulée* par les lipo-vaccins, un peu moins vite, mais aussi sûrement par le Delbet.

2° L'otite furonculeuse avec eczématisation est *rapidement guérie*.

3° L'otite eczémateuse est très améliorée mais le traitement vaccinal paraît insuffisant sans traitement local.

4° L'otite diffuse donne des résultats inconstants.

Ces résultats sont tout à fait en rapport avec ce que nous savons de la sensibilité du staphylocoque et de la résistance plus ou moins accentuée du streptocoque vis-à-vis des vaccins.

A ce propos, il est utile d'attirer l'attention sur la nécessité d'être éclectique dans l'emploi de cette thérapeutique. Comme on s'en rend compte, d'après certaines des observations précédentes, les résultats obtenus, nuls ou insuffisants avec un vaccin, peuvent être excellents avec un autre.

Enfin, il convient de rappeler que la valeur d'un vaccin dépend, non seulement de la rapidité de la guérison, mais encore de l'immunité conférée. Sur huit guérisons complètes, nous n'avons constaté qu'une récidive, mais la solution d'une telle question demandant une expérience de plusieurs années, nous réserverons notre opinion quant à l'immunité sur des constatations ultérieures.

Quoi qu'il en soit, la vaccinothérapie de l'otite externe peut être considérée comme une *thérapeutique de choix* qui se recommande à tous les praticiens autant par la simplicité de son application que par l'excellence de ses résultats dans la majorité des cas.

OSTÉOMYÉLITE DU CRANE

AVEC THROMBOSE SUPPURÉE DES VEINES DE BRESCHET CONSÉCUTIVE A UNE PLAIE DU CRANE PAR PROJECTILE[1]

Par le Dr **L. BALDENWECK**, otologiste des hôpitaux de Paris.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant la guerre un cas curieux d'ostéomyélite du crâne à la suite d'une plaie par éclat d'obus. Elle s'est accompagnée de thrombose suppurée

1. Communication faite à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1920.

des veines de Breschet, abcès extra-dural, syndrome méningé. Opéré, le malade a guéri.

Nous croyons intéressant de le rapporter ici.

Observation. — François J..., vingt et un ans. Le 6 juin 1915, est blessé par un éclat d'obus, à la tête, mais la blessure lui paraît si légère, qu'il n'y fait pas attention, reste à sa compagnie et continue son service.

Une quinzaine de jours après, il a mal à la gorge. On l'évacue alors sur Royallieu, où, entré le 23 juin, il est mis en observation dans le service des contagieux du Dr Roger. Il ne présente d'ailleurs qu'une angine des plus banales, et arrivé avec 39 degrés, il voit sa température descendre rapidement et se maintenir autour de 37 degrés jusqu'au 2 juillet.

Il allait donc être porté sortant, lorsqu'il se plaint de vives douleurs au sommet de la tête. En même temps la température remonte lentement à 38 degrés, puis, brusquement *elle s'élève à 40 degrés le 5 juillet.*

Le 6 juillet, on découvre sur la partie supérieure de la région pariétale droite, une petite collection purulente. Notre collègue, le Dr Pater, qui soigne le blessé, l'incise et trouve au milieu d'elle *un minuscule éclat d'obus.*

Cependant, les jours suivants, la température persiste; les maux de tête sont de plus en plus violents et la suppuration est assez abondante.

Le blessé m'est alors montré le 9 juillet. La veille au soir, il a eu 40°6. Il se plaint surtout de la tête. Il a du Kernig accentué; de la raideur de la nuque; les réflexes rotuliens sont abolis. Pas d'autres signes méningés.

La ponction lombaire donne un liquide plutôt clair, sans culot apparent après centrifugation. Il y a cependant une légère réaction leucocytaire, surtout lymphocytique. Il n'a pas été vu de germes sur les préparations (Dr Troisier).

Rien à la radiographie.

Opération (*9 juillet*). On trouve d'abord une assez grande quantité de pus épais, diffluent, dans les téguments et sous le péricrâne. Il existe une fracture légère, circulaire, grosse comme un pois, de la table externe; *la table interne, ainsi qu'on le constatera au cours de l'opération, n'a pas été entamée.* Ce foyer de fracture siège sur le pariétal, à petite distance du bord supérieur.

Tout autour, l'os est transformé en une véritable éponge purulente. Un peu plus loin, en bas, en avant et en arrière, le

pus suit nettement des trajets aboutissant à des canalicules élargis, aboutissant eux-mêmes au système des veines de Breschet; autour d'eux naturellement l'os est malade. Nous avons ainsi rencontré deux canaux plus gros, véritables canaux collecteurs. L'un se dirigeait en bas, et en arrière vers la région occipitale; mais assez rapidement on est tombé à partir de ce moment sur du tissu sain. L'autre répondant au canal pariétal postérieur de Breschet, beaucoup plus large, du volume d'une grosse plume d'oie, se dirigeait en bas et en avant; il était rempli de pus; ses parois avaient un aspect noirâtre et rappelaient absolument l'aspect des thromboses suppurées avec parois sphacélées, que l'on voit souvent dans les thromboses du sinus latéral, par exemple. Tout autour, l'os était vermoulu; mais cette zone ostéitique se rétrécissait rapidement. Ce canal fut cependant suivi sur une longueur de plusieurs centimètres, jusqu'à ce qu'on fût tombé en tissu sain.

Mais, au cours de ce travail, s'écoule de la zone décollable le contenu d'un abcès *extra-dural* (une bonne demi-cuillerée à soupe de pus). La communication entre cet abcès et le canal de Breschet n'a pas été retrouvée.

On se reporte alors vers le point frappé par le projectile et on libère l'os autour. Il y a également du pus dans l'os, mais moins.

La dure-mère se montre saine partout; elle a été dégagée, du fait du nettoyage des lésions osseuses, sur une étendue de la moitié de la main. Il n'y a pas trace nulle part de pénétration cranienne.

Les jours suivants, la température baisse progressivement quoique irrégulièrement. Le 15 juillet, elle s'élève cependant brusquement à 40 degrés; mais comme la plaie ne présentait rien de particulier, que le blessé accusait en même temps un point de côté à gauche, on a pensé, encore qu'il n'y eut aucun signe stéthoscopique net, qu'il s'était produit une petite embolie pulmonaire. D'ailleurs, la température tombait le soir même, puis oscillait autour de 38 degrés et de 37 degrés pour rester à niveau à partir du 23 juillet.

Pendant toute cette période, la suppuration était assez profuse. Mais on n'a constaté aucune élimination ou formation des séquestres ou d'esquilles.

La suppuration alla diminuant jusqu'au 2 août, date à laquelle les circonstances obligèrent à évacuer le blessé à l'intérieur. Il pouvait d'ailleurs être considéré, à cette époque, comme en voie de cicatrisation régulière, sans que rien put faire penser à la possibilité de formation de nouveaux foyers d'ostéite.

FAITS CLINIQUES

CORDITE UNILATÉRALE ET SINUSITE MAXILLAIRE DU MÊME CÔTÉ[1].

Par le Dr G. LIÉBAULT, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Les rapports entre les lésions pharyngées et celles des cavités sinusiennes sont fréquents et connus; on a moins souvent observé une lésion unilatérale du larynx, coïncidant avec une lésion sinusienne du même côté.

En voici deux observations :

OBSERVATION I. — Mme M... se plaint d'enrouement depuis quelque temps, sans cause apparente. L'examen laryngé montre l'existence d'une irritation de l'organe avec rougeur unilatérale de la corde vocale droite qui est œdématiée et épaisse. La région aryténoïdienne est nette.

État général bon, mais la malade tousse et crache depuis longtemps.

Gorge normale. Naso-pharynx : traînées blanchâtres purulentes; pas de végétations adénoïdes.

Les fosses nasales sont d'aspect normal, mais la diaphanoscopie montre que *le sinus maxillaire droit s'éclaire mal.*

Radiographie : *sinus maxillaire droit nettement obscur.*

Examen dentaire : deux molaires supérieures droites ne sont pas en bon état quoique obturées; en outre, sur le côté palatin des alvéoles existe une fistule légèrement suintante au fond de laquelle le stylet rencontre de l'os dénudé.

Diagnostic : cordite unilatérale droite et sinusite maxillaire droite, cette dernière due probablement à une ostéite d'origine dentaire.

Les lésions dentaires ont été traitées, une molaire a été extraite.

Actuellement, la fistule palatine persiste, mais l'état nasal et naso-pharyngé s'est très amélioré. A la diaphanoscopie, le sinus droit est presque aussi transparent que le gauche.

En quinze jours, l'enrouement a disparu *sans soins laryn-*

1. Communication faite à la Société médicale du VIIe arrondissement, février 1921.

giens, et la corde droite a repris son aspect normal aussi blanc que celui de la corde gauche.

Obs. II. — M. V..., a une laryngite aiguë banale, dont la guérison se fait lentement, et il persiste une inflammation de la corde vocale gauche qui apparaît rouge, tuméfiée et épaissie.

Dans l'interrogatoire, on apprend que le malade est en traitement pour ethmoïdite gauche et une sinusite maxillaire probable du même côté.

Actuellement, quelques mois après le début de la laryngite aiguë, l'ethmoïde est en bon état, et la corde du même côté reprend peu à peu son aspect normal, gardant seulement une légère teinte grisâtre.

Ces observations sont intéressantes à tous les points de vue :

1° Une cordite unilatérale est toujours impressionnante et fait penser souvent à de la tuberculose. Les soins locaux sont en général sans effet, et il est utile de rechercher toujours si une lésion sinusienne n'en est pas la cause.

2° Cette infection sinusienne peut être *très fruste*. Quelques crachats purulents, surtout le matin au réveil, une sécrétion nasale un peu plus abondante que normalement. L'examen objectif ne montre rien, mais la diaphanoscopie et surtout la radiographie révèlent un sinus obscur. La ponction ne donne que quelques débris purulents, et souvent un bouchon de muco-pus analogue à un crachat : le sinus se vide au fur et à mesure de sa sécrétion.

En résumé : la sinusite maxillaire fruste est fréquente mais souvent ignorée, et peut causer à distance des lésions secondaires au niveau du larynx ne s'améliorant qu'avec sa guérison.

POLYPE RÉCIDIVANT DU LARYNX

Par le Dr **Ferdinant ROUSSEAU** (d'Alençon),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'observation suivante nous a paru intéressante à rapporter, parce qu'elle met très nettement en lumière, d'une part, le rôle du surmenage vocal dans la pathogénie des polypes du larynx, et, d'autre part, l'action curatrice du silence.

Observation. — Une jeune fille vient nous trouver en octobre dernier, pour un enrouement datant de quelques mois; elle a fait, nous dit-elle, des efforts de voix répétés et violents dans la surveillance des enfants d'un patronage, qui lui étaient confiés.

La laryngoscopie montre un polype banal myxomateux, de la grosseur d'un grain de chènevis, siégeant à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la corde vocale gauche; les cordes vocales sont saines dans le reste de leur étendue.

L'ablation en est pratiquée sans difficulté à la pince de Ruault; mais les jours suivants la malade vient nous trouver, parce qu'elle souffre de dyspnée légère avec un peu de cornage nocturne, le tout accompagné d'une certaine réaction fébrile.

L'examen du larynx montre une réaction inflammatoire assez violente des deux cordes vocales, avec exsudat fibrineux. Cet exsudat recouvre la partie traumatisée de la corde vocale gauche et la partie symétrique de la corde vocale droite.

Des inhalations et des attouchements au bleu de méthylène font disparaître en quelques jours l'exsudat fibrineux, mais sur la face interne de l'aryténoïde gauche apparaît un petit bourgeon blanchâtre semblable à l'exsudat fibrineux des cordes. Il devient ensuite rosé et plus consistant. Comme il ne disparaît pas spontanément, l'ablation en est pratiquée; il contient un petit noyau très dur de consistance cartilagineuse.

Dans la nuit qui suit l'ablation, le père de ma malade se trouve très mal; elle fait de gros efforts pour se faire entendre et revient quelques jours après avec un bourgeon polypoïde implanté juste en face au niveau de la face interne de l'aryténoïde droit. Symétriquement, au lieu d'implantation du polype précédemment enlevé, en apparaît un nouveau de la dimension d'un grain de millet. Ces polypes sont sur un plan inférieur aux cordes vocales et demandent l'inspiration large pour être bien vus.

Nous nous abstenons de toute nouvelle intervention opératoire et prescrivons un silence complet. Au bout d'un mois et demi environ, les polypes ont presque complètement disparu, mais la voix est encore très couverte. Quelques semaines plus tard, soit trois mois après la première intervention, la guérison anatomique est complète et la voix normale.

En résumé, nous nous sommes trouvé en présence d'un larynx particulièrement intolérant, au niveau duquel le surmenage vocal avait tout d'abord produit un polype typique,

sur la corde vocale gauche, au lieu d'élection, c'est-à-dire au point nodal de vibration de la corde. Un traumatisme chirurgical aseptique a suffi pour provoquer une réaction inflammatoire assez violente, avec exsudat fibrineux. Cet exsudat a montré une tendance très persistante à s'organiser en bourgeons polypoïdes aux points symétriques de frottement de la glotte.

Une cure de silence prolongée, qui serait restée sans effet sur le premier polype myxomateux que nous avons enlevé, a amené la disparition complète des phénomènes inflammatoires et permis le retour de l'intégrité anatomique et fonctionnelle complète du larynx.

COMPTE RENDU
DU CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(SESSION ANNUELLE
DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE)

Séance du lundi matin 9 mai 1921.

M. Sieur, président sortant, déclare ouvert le Congrès de 1921 et cède le fauteuil à M. Mouret, président annuel.

Celui-ci prononce un discours dans lequel il rappelle l'historique de l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie. Cet enseignement, libre pendant de longues années, devient officiel en 1891 par la nomination aux fonctions de chargé de cours de MM. Moure, à Bordeaux, en 1891; Castex, à Paris, en 1896; Lannois, à Lyon, en 1897; puis par la création de chaire magistrales : à Bordeaux en 1913, à Paris en 1919, à Montpellier, Nancy, Lyon en 1920. Des services d'oto-rhino-laryngologie sont fondés dans les hôpitaux de Paris et de province. « Le pèlerinage à Vienne et à Berlin que l'on considérait comme indispensable pour devenir spécialiste, n'a plus sa raison d'être. Nous nous suffisons largement, » ajoute le président. Il énumère ensuite les conquêtes nouvelles de l'oto-rhino-laryngologie. D'abord, cantonnée dans la partie médicale, elle franchit les barrières, devient largement chirurgicale et porte encore plus loin ses investigations : dans le crâne, dans la trachée, les bronches, l'œsophage, l'estomac même. Avec la guerre, le spécialiste donne la mesure de son art dans la restauration faciale.

Le président termine en souhaitant la bienvenue aux confrères étrangers venus apporter leurs travaux et soumettre leurs critiques.

Le secrétaire général, M. Robert Foy, lit ensuite son rapport annuel et on procède à la nomination d'un secrétaire général, en remplacement de M. Foy, démissionnaire.

Après élection, M. Liébault est proclamé par le président secrétaire général du Congrès et vient prendre immédiatement ses fonctions. Il est alors procédé au scrutin pour l'élection à la vice-présidence en 1922. M. Jacques ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé vice-président.

Avant de commencer le vote pour l'admission des nouveaux membres, M. Chavanne demande la parole pour faire remarquer que l'obligation pour les candidats de ne faire que de l'oto-rhino-laryngologie est trop rigoureuse : certains laryngologistes de province sont obligés de faire aussi de l'ophtalmologie, et d'ailleurs des membres assidus du Congrès s'occupent d'ophtalmologie dans leur clientèle. Il y aurait lieu de faire une modification du règlement dans un sens plus large. En vertu de l'article 21 des statuts, M. Chavanne apporte une demande signée par dix membres pour la révision de l'article 6 de ces statuts et en particulier pour la suppression du mot « exclusive » et des mots « dans une ou deux résidences fixes ». Cette révision est votée; dorénavant, l'article 6 des statuts sera ainsi conçu : « Pour être nommé titulaire, il faut : 1° .....; 2° .....; 3° .....; 4° *Justifier au moment de la demande, d'une année de pratique médicale oto-rhino-laryngologique effective exercée en France.* »

Après lecture du compte rendu financier par M. Henri Collin, trésorier, ont lieu l'élection des candidats présentés en 1920 et la nomination des commissions de candidatures pour 1921.

M. Robert Rendu (de Lyon). — **Paralysie hystérique du voile après adénoïdectomie.**

Les troubles phonétiques observés à la suite de l'adénoïdectomie, consistent habituellement en de la rhinolalie ouverte et sont dus à une blessure ou à une contusion du voile, à une paralysie inflammatoire (diphtérique ou non) de cet organe, à son défaut d'adaptation musculaire postopératoire ou encore à la coexistence de végétations adénoïdes et de brièveté congénitale de la voûte palatine. Dans le cas observé par l'auteur, il semble bien que l'on ait eu affaire à une paralysie hystérique :

il s'agissait, en effet, d'une fillette de douze ans qui présenta, le soir même de l'intervention, une rhinolalie ouverte prononcée; celle-ci s'accentua encore le lendemain et dura onze jours, obligeant l'enfant à s'aider des gestes et parfois même de l'écriture pour se faire comprendre. Brusquement, le 12e jour, tout rentra dans l'ordre. La *systématisation de la paralysie* (absence de troubles de la déglutition malgré une paralysie phonétique complète) et surtout *la soudaineté de la guérison* plaident en faveur de la nature hystérique des troubles observés.

F. Chavanne (de Lyon). — **De l'opportunité des interventions banales d'oto-rhino-laryngologie chez les tuberculeux en évolution et chez les prédisposés à la tuberculose.**

L'auteur estime que, si l'on veut être prudent, il ne faut pas troubler par un traumatisme opératoire quelconque, dont l'urgence ne s'impose pas, la lutte de défense de l'organisme contre le bacille de Koch chez les tuberculeux en évolution ou les prétuberculeux déjà tuberculisés. Il cite, à ce propos, l'observation d'un tuberculeux pulmonaire en voie de guérison chez qui une résection de la cloison faite, malgré l'avis du médecin habituel, par un rhinologiste étranger, donna un coup de fouet aux lésions et amena la mort en trois mois.

Au contraire, chez les enfants de parents tuberculeux, eux-mêmes indemnes de tout accident bacillaire, l'ablation de végétations et d'amygdales cryptiques, la résection d'une cloison déviée réaliseront une utile contribution à la défense prophylactique de l'organisme.

MM. E. J. Moure et Georges Portmann (de Bordeaux). — **Voies d'accès sur la région épiglottique; indications; technique; soins postopératoires.**

Après avoir éliminé les opérations par la voie sus-hyoïdienne ou transversale, mutilantes, donnant un jour insuffisant et plus hémorragique, les auteurs expliquent leur préférence pour les interventions à incision verticale : la *transhyoïdienne* et la *transthyro-hyoïdienne*. La première indiquée, lorsque le néoplasme siège sur la face linguale et le bord libre de l'épiglotte, la seconde lorsqu'il siège sur la face laryngée.

Technique. — Anesthésie locale par infiltration en surface et en profondeur. L'incision médiane allant de deux centimètres au-dessus de l'os hyoïde jusqu'au cartilage cricoïde est la même dans les deux cas. Canule dans l'espace intercrico-thyroïdien.

Et suivant que l'on voudra pratiquer la transhyoïdienne où la transthyro-hyoïdienne, on sectionnera sur la ligne médiane l'os hyoïde et le muscle hyoglosse, ou l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, ce qui donnera tout le jour nécessaire pour l'ablation de la tumeur. Sonde œsophagienne. Sutures à la soie pour la base de la langue, aux catguts chromés ou aux tendons de renne pour les plans profonds et aux crins ou aux agrafes pour la peau.

Soins postopératoires. — Délicats. Premier pansement vingt-quatre heures après l'intervention; puis, plusieurs fois par jour, s'il y a infection secondaire, en surveillant l'élimination du sphacèle profond. La sonde œsophagienne est laissée en place une vingtaine de jours.

Les auteurs ont obtenu par cette technique d'excellents résultats.

M. Heyninx (de Bruxelles). — **Paralysie faciale par abcès protubérantiel, métastatique; syndrome de Millard-Gübber; pièce anatomique.**

Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, atteinte brusquement de paralysie faciale droite, au cours d'une suppuration pelvienne chronique, avec septicémie. Il y avait paralysie du VIIe, parésie du VIe, névralgies du Ve, retard fonctionnel cochléaire, vestibulaire et cérébelleux du côté droit, avec parésie et fourmillement dans les membres supérieur et inférieur du côté opposé, le gauche. Le Bordet-Gengou-syphilis était négatif, les crachats sans bacille de Koch et les poumons normaux. Il s'agissait donc d'un abcès métastatique de la moitié inférieure droite de la protubérance annulaire. Mort. Autopsie confirmant le diagnostic fait trois mois auparavant.

Ce cas présente : 1° un intérêt *nosologique* : c'est au niveau des origines réelles du nerf facial, dans la protubérance, que se produisit, comme souvent d'ailleurs, la métastase; 2° un intérêt de *diagnostic ;* 3° un intérêt *thérapeutique :* la meilleure voie d'accès pour le drainage de cet abcès protubérantiel serait la combinaison de deux voies chirurgicales déjà connues : *a*) la transmastoïdo-vestibulaire que Janssen utilise pour l'évidement vestibulaire; *b*) la transsquameuse et supra-pétreuse que de Beule utilise pour la résection rétro-gassérienne du trijumeau.

M. E. Escat (de Toulouse). — **Pneumonies et pleurésies purulentes sans thrombo-phlébite.**

Après Körner, Luc et G. Laurens, Escat rappelle l'attention sur la septico-pyohémie otitique sans thrombo-phlébite; mais, contrairement à ces auteurs qui reconnaissent aux métastases de cette forme de septicémie une prédilection presque exclusive pour le domaine de la grande circulation, il affirme, rapportant cinq cas cliniques à l'appui, sur neuf cas observés dans la pratique, que ce genre de septicémie, le plus souvent streptococcique, est loin d'être rare dans le domaine de la petite circulation.

En présence de tout accident pleuro-pulmonaire, même d'allure la plus classique, tout médecin doit s'enquérir des antécédents otopathiques, car il existe des pleurésies purulentes, des broncho-pneumonies et des pneumonies pseudo-lobaires otogènes, tout comme il existe des méningites otogènes.

L'otite purulente aiguë; considérée trop souvent comme complication de la pneumonie, parce que trop tardivement constatée chez le pneumonique, préexiste généralement à la localisation thoracique; elle en est le plus souvent la cause et non la complication.

D'après l'auteur, la *fièvre pneumonique par septicémie otogène* donnerait un regain d'actualité à la vieille doctrine de la *fièvre pneumonique* soutenue jadis par l'École de Montpellier.

MM. Garel et Arcelin (de Lyon). — **Apophyse styloïde de longueur anormale.**

Les auteurs rapportent un cas qu'ils ont eu l'occasion d'observer chez un de leurs confrères. Ce malade, éprouvant un léger malaise du côté de l'amygdale gauche, introduisit son doigt dans la bouche et constata l'existence d'une dureté tout à fait anormale dans l'amygdale. Il s'imagina aussitôt qu'il s'agissait d'un cancer.

En pratiquant le toucher, M. Garel déclara sans hésiter que ce soi-disant néoplasme était simplement une apophyse styloïde ossifiée sur une grande longueur. M. Arcelin confirma le diagnostic par la radiographie. L'appréhension du malade tomba immédiatement devant cette démonstration.

Un petit nombre de cas semblables ont été publiés ces dernières années dans la littérature anglaise et américaine. La plupart ont été opérés par voie buccale. La voie externe serait préférable et moins dangereuse.

M. Garel avait déjà observé, il y a quelques années, un cas analogue.

M. Jacques (de Nancy). — **Étiologie, signes et diagnostic de la périostite palatine.**

Entre le kyste paradentaire, expression la plus atténuée de l'infection dentaire propagée au maxillaire, et l'abcès chaud, aboutissement du phlegmon osseux odonpathique, doit se placer une forme peu connue de réaction périmaxillaire à la pulporadiculite compliquée de monoarthrite apicale : l'auteur la nomme ostéo-périostite subaiguë circonscrite. Affection éminemment insidieuse dans sa marche torpide, entrecoupée de poussées fluxionnaires abortives, prolongée pendant des mois et parfois des années, elle offre cliniquement de grandes analogies avec les kystes fermés, se manifestant comme eux sous forme d'une tumeur globuleuse, élastique, irréductible, adhérente à l'os, sans modification de la muqueuse. Anatomiquement, c'est une infiltration fongueuse du périoste développée en regard d'une fistule des kystes ambiants. L'avulsion de la dent causale suffit à la guérison de cette complication bénigne, mais tenace, de l'arthrite apicale chronique.

M. Lannois (de Lyon). — **La compression du sinus latéral en amont dans le traitement de la thrombo-phlébite.**

L'auteur rappelle qu'avec M. Patel il a préconisé l'oblitération du sinus latéral dans la région mastoïdienne pour l'ablation des projectiles de la région cervicale haute au voisinage du trou déchiré postérieur, dans certains anévrysmes carotidiens et dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux de la carotide interne et du golfe de la jugulaire. Il y a deux ans, en rapportant avec Sargnon quelques nouveaux cas inédits, il a indiqué que cette compression pourrait rendre des services dans les cas de pyoémie sans thrombo-phlébite.

Il en est de même dans la thrombo-phlébite. La compression du sinus en amont de la thrombose permet d'enlever le caillot sans perdre une goutte de sang, évite d'emprisonner, sous le tamponnement, des particules septiques qui deviendront le point de départ d'un nouveau thrombus infecté et donne à l'opérateur une sensation de sécurité parfaite.

M. Descarpentries (de Roubaix). — **L'anesthésie générale par les injections intramusculaires d'éther dans les grandes interventions en oto-rhino-laryngologie.**

L'anesthésie par les injections intra-musculaires d'éther est une méthode d'exception qui semble convenir aux cas graves

où toute autre anesthésie est difficile sinon impossible à pratiquer. Pour éviter la myosite qui est son seul inconvénient, il faut ne lui demander qu'un complément d'anesthésie après engourdissement à la scopolamine morphine, il faut n'employer que des doses de 5 centimètres cubes et faire des injections exactement intra-musculaires: enfin, il faut s'efforcer de diminuer, autant que faire se peut, l'élimination de l'éther par la voie pulmonaire pour obtenir une saturation rapide de l'organisme.

M. Louis Bar (de Nice). — **Relations étiologiques de quelques affections oto-rhino-pharyngiennes et œsophagiennes avec l'aérophagie.**

Quelque obscur que cela puisse paraître, il existe néanmoins de nombreuses relations de cause à effet entre les affections de la gorge, du nez, de l'œsophage et même de l'oreille avec l'aérophagie. C'est que le tic d'avaler de l'air dépend beaucoup de la fréquence de la déglutition et particulièrement des trop fréquentes déglutitions salivaires. D'une part, diverses stomatites inflammatoires, ulcéro-membraneuses, syphilitiques, néoplasiques, sont capables d'occasionner une abondante sécrétion salivaire par irritation directe des glandes de la salivation; d'autre part, tous les obstacles respiratoires naso-pharyngés, quelle qu'en soit l'origine, la déviation du septum, l'hypertrophie des cornets, les végétations adénoïdes, les rhino-pharyngites chroniques sont également susceptibles de provoquer une hypersécrétion salivaire, ici d'ordre réflexe. En effet, une cause excitante ou inflammatoire sur ces états morbides devient rapidement l'impression motrice qui, partie de ces régions, innervée par le lingual, le glossopharyngien, le pneumogastrique, gagne le bulbe, et se réfléchissant de là par les branches du facial (corde du tympan, petit pétreux superficiel), qui innervent les glandes salivaires, met en hyperactivité la sécrétion de ces glandes d'où résulte bientôt la sialo-aérophagie. Un autre genre d'aérophagie est celui provoqué par le spasme de l'œsophage, le spasme du cardia et des régions environnantes, et par la coqueluche; l'avalement d'air paraît le résultat d'aspiration à glotte fermée. Le diagnostic de la cause de l'aérophagie imposera un traitement étiologique applicable aux régions oto et rhinopharyngiennes: cautérisation des cornets hypertrophiés, ablation des végétations adénoïdes, etc.; traitements locaux des états morbides de ces régions, sans négliger les traitements généraux applicables aux conséquences ou complications de l'aérophagie.

M. Seigneurin (de Marseille). — **A propos de la pneumatisation mastoïde.**

L'étude de la pneumatisation de la mastoïde met en relief le rôle important joué par le feuillet épithélial intra-mastoïdien dans :

1° La formation de la mastoïde (rôle modelant, créateur);

2° Le développement des mastoïdites secondaires et de leurs complications : les germes infectieux se fixent d'abord dans ce feuillet épithélial qui est le terrain d'ensemencement de la mastoïde; de là, ils rayonnent, soit en dehors, soit en dedans, en attaquant le tissu osseux (ostéo-phlegmon) ou en empruntant certaines voies conjonctives (conjonctivo-phlegmon) ou en suivant les voies lymphatiques qui desservent cette lame épithéliale (adéno-phlegmon). *(A suivre.)*

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

TUMEURS

Angiome volumineux de la paroi postérieure du pharynx, par le Dr Garel (de Lyon).

L'auteur rapporte l'observation d'un soldat de vingt-six ans porteur d'un volumineux angiome s'étendant sur toute la face postérieure du pharynx. La tumeur n'entraînait qu'un peu de gêne sans douleur dans le fond de la gorge, la voix du malade était presque normale, il crachait simplement de temps à autre quelques filets de sang. Cette observation s'ajoute aux trois autres déjà rapportées par l'auteur en 1906 dans cette revue. Elle est intéressante en raison de l'excessive rareté des angiomes du pharynx tant primitifs que secondaires. Leur traitement doit être très prudent; l'auteur s'est borné ici à quelques badigeonnages iodo-ergotinés. Un de ces malades, du reste, guérit spontanément. (*Lyon Médical*, octobre 1919.)

Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Tumeur de la lèvre supérieure, par le Dr A. Fallas.

Homme de quarante-deux ans, cordonnier, s'est présenté à la consultation avec une tumeur à égale distance de la commissure labiale et de la cloison nasale, simulant à s'y méprendre

un chancre syphilitique. Absence de ganglions. Bordet-Gengou négatif. En une quinzaine de jours, la tumeur s'était élargie, creusée en son milieu avec des petites éminences blanches rappelant des tubercules. Le bord est induré et lisse : un ganglion sous-maxillaire.

Une biopsie a révélé un épithélioma perlé. Excision large de la tumeur dans le tissu sain. Évidement de la loge sous-maxillaire y compris la glande. Nombreux ganglions.

25 juin. Au moment de la présentation, la cicatrice a un aspect blanchâtre particulier et le maxillaire est infiltré.

Plusieurs membres croient à une récidive sur place à peine quinze jours après l'opération.

24 septembre 1920. Le patient est complètement guéri. La cicatrice a bon aspect ; le gonflement constaté du côté du maxillaire a disparu. Aucune trace de récidive. (*Soc. bruxelloise de laryngologie*, 28 mai 1920.)

Sarcome du maxillaire inférieur ; hémirésection ; récidives multiples traitées par la radiumthérapie et les injections d'électro-cupro-sélénium ; guérison, par les Drs Bérard et Dunet (de Lyon).

Observation d'un malade de vingt-sept ans, chez lequel les auteurs pratiquèrent une hémirésection du maxillaire inférieur pour un sarcome qui occupait tout son rebord gingival gauche. Trois tubes de radium placés au niveau du foyer n'empêchèrent pas une récidive rapide de la tumeur. On injecta alors 22 centimètres cubes d'électro-sélénium en cinq injections et 55 centimètres cubes d'électro-cuprol en onze injections, toutes intramusculaires, dans un laps de temps de vingt jours environ. Dès les premières injections de sélénium, le bourgeon suspect se sphacéla, la cicatrisation s'effectua rapidement et les douleurs disparurent pour ne plus réapparaître. (*Lyon Médical*, décembre 1919.) Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Nez et Fosses nasales.

CLOISON NASALE

Réfection de l'auvent nasal chez les mutilés de guerre. Septotomie et lambeaux jugaux, par le Dr Henri Caboche.

L'auteur a en vue la réparation des lésions de l'auvent nasal, dont « les lésions comptent parmi les plus importantes

et les plus difficiles à restaurer de la pyramide nasale ». Il est impossible de résumer dans une analyse, la technique elle-même; le principe consiste essentiellement : 1° à créer une arête nasale et une sous-cloison en taillant dans la portion restante du septum nasal un grand volet triangulaire, à le faire basculer et à le mettre en bonne position; 2° à appliquer par-dessus une couverture cutanée constituée par deux lambeaux symétriques rectangulaires taillés dans la joue et suturés l'un à l'autre sur la ligne médiane.

Cette méthode a donné à l'auteur d'excellents résultats et n'aurait d'autre contre-indication que la « mauvaise qualité du septum ou la coexistence de cicatrices jugales rendant impossible la taille des lambeaux ». (*Presse médicale*, 1919, n° 4.)

Dr G. Liébault.

TRAUMATISMES

Fracture défigurante de la racine du nez et du labyrinthe ethmoïdal gauche; plastique osseuse, par le Dr B. Agazzi.

Blessé par un fragment d'obus, un soldat de trente-six ans avait eu une fracture des os propres du nez et, secondairement, une ethmoïdite à gauche, **avec** formation d'une fistule, au dos du nez. Opération. Ouverture de l'ethmoïde : la fistule externe se ferma. L'auteur procéda, secondairement, à la reconstitution plastique du dos du nez affaissé; à travers une incision dorsale de la peau du nez, il enleva les fragments osseux déplacés et leur substitua une greffe osseuse, détachée de la crête tibiale. Bonne guérison. (*Archiv. ital. di otol.*, vol. XXX, fasc. 3, 1919.)

Prof. C. Caldera (de Turin).

Cavités accessoires.

SINUS MAXILLAIRE

Comment faire l'incision de la muqueuse gingivo-jugo-labiale, dans l'opération de Caldwell-Luc, pour obtenir une réunion parfaite sans suture? par le Professeur Mouret et le Dr Seigneurin.

Lorsqu'on a terminé l'opération de la sinusite maxillaire, suivant le procédé de Caldwell-Luc, il est d'usage de suturer les lèvres de la plaie opératoire gingivo-jugo-labiale. La trépanation de la paroi antérieure du sinus doit être large afin de curetter soigneusement tous les recoins de la cavité. Malgré la

brèche ouverte dans la paroi du sinus, les auteurs estiment qu'il n'est pas utile de suturer les lèvres de la plaie, à condition cependant que l'incision soit pratiquée d'une certaine manière : sur la face jugo-labiale de la gouttière gingivo-jugo-labiale.

L'incision est d'abord pratiquée perpendiculairement à la surface des tissus, puis la direction devient oblique en haut, comme si l'on cherchait à atteindre la partie moyenne de la face antérieure du sinus. On a ainsi une large surface cruentée de chaque côté de l'incision. Pour favoriser l'accolement des lambeaux on bourre après curettage la cavité sinusienne avec une mèche de gaze qui ressort par le nez à travers la brèche faite au niveau du méat inférieur; cette gaze soutient la joue, elle reste en place de deux à trois jours. Les lèvres de la plaie s'accolent parfaitement et d'une façon très rapide; quarante-huit heures après, la cicatrisation est à peu près faite à condition cependant que les tissus du repli gingivo-jugo-labial soient sains (sans fistules à bords cicatriciels). (*L'Oto-Rhino-Laryngologie internat.*, février 1919.)

Dr Anglade (de Cauterets).

SINUS FRONTAL

Mucocèle du sinus frontal, par le Dr A. Raoult.

A propos d'un cas de mucocèle frontale opérée chez un enfant de treize ans qui avait reçu six ans auparavant un traumatisme sur la racine du nez, l'auteur insiste sur la nécessité de différencier les mucocèles simples, des mucocèles associées à des affections du sinus frontal.

Les mucocèles simples, dues à l'oblitération du canal fronto-nasal et à la distension consécutive du sinus par les sécrétions glandulaires de la muqueuse, sont une affection rare, et une affection de l'enfance. Elle a le plus souvent une marche lente et indolore, et peut parfaitement succéder à un traumatisme, même ancien, de la région, aussi bien qu'à une infection ou une malformation congénitale, ayant pour conséquence une obstruction du canal fronto-nasal.

La symptomatologie consiste en une tuméfaction indolore et progressive de l'angle supéro-interne de l'œil, avec parfois compression du sac et larmoiement : avec déformation de la

paupière et déviation du globe oculaire en bas et en dehors, donnant parfois diplopie ou amaurose. Peau normale, tuméfaction irréductible, rénitente, sans battements. Rien dans la fosse nasale. Légère opacité à la diaphanoscopie. La ponction donne issue à un liquide jaune ou rose. La marche est le plus souvent lente. Le pronostic bénin.

Dans les cas de mucocèles secondaires, au contraire, le pronostic est plus sévère. Les complications cérébrales, dues au néoplasme, sont fréquentes.

Le diagnostic est à faire avec les affections du sac qu'on élimine par le cathétérisme — de la glande, — les kystes osseux, hydatiques ou dermoïdes, très rares, — les méningocèles, dans quel cas le plus souvent la tumeur est congénitale, réductible et pulsatile, — les affections syphilitiques, l'empyème, affections aiguës inflammatoires, — enfin les tumeurs malignes nécessitant la radiographie.

Les indications thérapeutiques consistent à inciser la poche et à rétablir la perméabilité du canal fronto-nasal. (*Revue médicale de l'Est*, juin 1920.) Dr RETROUVEY (de Bordeaux).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Tuberculose de l'arrière-gorge.

Forme : **MILIAIRE AIGUE**

(succède généralement à la laryngite du même nom.)

PÉRIODE DE DÉBUT. — Caractérisée par une décoloration profonde de la muqueuse de l'arrière-gorge et par de petites érosions cupuliformes reposant sur un fond légèrement infiltré. Ce dernier est parsemé d'un semis jaunâtre qui se raréfie graduellement à mesure qu'on arrive vers les parties saines.

PÉRIODE D'ÉTAT. — Les érosions du début se transforment en petits cratères ulcéreux à fond grisâtre et à bords irréguliers. La muqueuse prend un aspect *mité*. Dans quelques cas les ulcérations se recouvrent de productions fongueuses (forme végétante).

A. Période de début. — Etant donné que la muqueuse du larynx et de la base de la langue est atteinte, prescrire soit des bains de gorge, soit de préférence des pulvérisations.

a) Bains de gorge avec :

Résorcine........................	} ââ 8 grammes.	
Bromure de sodium...............		
Teinture d'eucalyptus............	15	—
Glycérine neutre........... q. s. p.	200	—

mettre une cuillerée à café de ce liquide dans un demi-verre d'eau bouillie tiède pour employer trois fois par jour, cinq minutes chaque fois.

b) Pulvérisations avec :

Acide phénique neigeux.............	0 gr. 60 centigr.
Glycérine neutre....................	50 grammes.

dissoudre d'abord l'acide phénique dans la glycérine, ajouter ensuite :

Bromure de potassium..............	8	grammes.
Borate de soude....................	4	—
Eau de laurier cerise...............	50	—
Eau stérilisée.............. q. s. p.	500	—

à employer avec un pulvérisateur à froid, ou mieux encore avec un pulvérisateur à vapeur, trois fois par jour, pendant cinq minutes chaque fois.

B. Période d'état. — Si les douleurs ne sont pas extrêmement violentes faire usage de la pulvérisation précédente. Dans le cas contraire, la remplacer par :

Chl. de cocaïne	} Vingt-cinq à cinquante centigrammes.	
Chl. de morphine...		
Solution d'adrénaline à 1 p. 1000.....	5	grammes.
Benzoate de soude...................	8	—
Alcool de menthe....................	10	—
Eau stérilisée.............. q. s. p.	500	—

Faire les pulvérisations un quart d'heure avant les principaux repas. Se rincer ensuite la bouche et l'arrière-gorge avec de l'eau bouillie tiède avant de commencer à manger.

On peut encore insuffler deux à trois fois par semaine sur les parties malades une pincée de poudre composée ainsi :

Chl. de cocaïne.....	Vingt-cinq à cinquante centigrammes.
Diiodoforme.........................	} ââ 5 grammes.
Paraforme...........................	
Gomme adragante.....................	

ou encore :

Scurroforme	} âà 5 grammes.
Analgésine	
Lactose pulvérisée	

ou bien :

Chl. de morphine.............	Quinze centigrammes.
Chl. de cocaïne................	Trente centigrammes.
Menthol pulvérisé	Quinze centigrammes.
Lactose pulvérisée...........	} âà 6 grammes.
Acide borique pulvérisé.	

Voici encore une autre formule dont le goût peut être désagréable à certains malades :

Paraforme.	} âà 5 grammes.
Iodoforme.	
Acide borique pulvérisé..	
Menthol pulvérisé	vingt centigr.

Régime. — Supprimer de l'alimentation le bouillon, le jus de viande et même le lait qui sont difficiles et douloureux à avaler. Conseiller une alimentation demi-molle (laitages, tapioca, soupe au lait un peu épaisse, pâtes, semoule, etc.).

Soigner également l'état général.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du Professeur Moure.

Cours de perfectionnement du professeur MOURE avec la collaboration de MM. les professeurs agrégés J. CARLES, PETGES, MAURIAC et RÉCHOU, et de M. le Dr Georges PORTMANN, chef de clinique.

PROGRAMME DU COURS
Du lundi 18 au samedi 30 juillet 1921.

1re SEMAINE. — *Lundi 18 juillet.* — *Matin, à 9 heures,* hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins postopératoires). — *Soir, à 16 h. 1/2,* Faculté de médecine : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. MOURE.

Mardi 19 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : examen fonctionnel de l'oreille. *A 10 heures :* consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. *A 17 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : des troubles de la voix chez les chanteurs. M. MOURE.

Mercredi 20 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine : médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. PORTMANN. *A 17 heures,* Amphithéâtre : les complications viscérales des suppurations nasales et naso-pharyngiennes. M. CARLES.

Jeudi 21 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite dans les salles. Méthodes endoscopiques. M. MOURE. — *Soir, à 16 h. 1/2,* Faculté de médecine : médecine opératoire : antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; différentes méthodes de plastique. M. PORTMANN.

Vendredi 22 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'oreille. *A 10 heures :* consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* les acquisitions nouvelles de la radiumthérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Samedi 23 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie; opérations endonasales. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces macroscopiques et microscopiques. M. PORTMANN. *A 17 heures,* Amphithéâtre : les traitements modernes de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

*
* *

2e SEMAINE. — *Lundi 25 juillet.* — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins postopératoires). — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : la vaccinothérapie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 heures 1/2 :* médecine opératoire; sinusite frontale, sinusite maxillaire. M. PORTMANN.

Mardi 26 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* démonstrations de méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* les acquisitions nouvelles de la radiothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Mercredi 27 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures,* Faculté de médecine : médecine opératoire : sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. PORTMANN. *A 17 heures :* les traitements modernes de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

Jeudi 28 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. — *Soir*

à 17 heures, Faculté de médecine (amphithéâtre) : la crise hémoclasique dans les affections rhino-pharyngées. M. MAURIAC.

Vendredi 29 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* l'électrothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Samedi 30 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : rapports du laboratoire et de la clinique en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 h. 1/2 :* médecine opératoire; transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. MOURE.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine, place de la Victoire.

Droit d'inscription : 150 francs.

Faculté de Médecine de Paris.

ENSEIGNEMENT DE VACANCES — COURS DE PERFECTIONNEMENT

Sous la direction de M. Pierre SEBILEAU, professeur.

Un cours de perfectionnement (clinique et technique) fait par MM. les Drs Dufourmentel et Miegeville, chefs de clinique; Bonnet-Roy, assistant; Truffert et Chatellier, internes; commencera le samedi 20 août 1921, à dix heures et demie, à la Clinique de l'hôpital Lariboisière, et continuera les mardis, jeudis et samedis à la même heure. Il comprendra vingt leçons.

Il sera suivi d'un cours de chirurgie opératoire cervico-faciale sur le cadavre qui sera annoncé d'autre part.

Droits de Laboratoire 150 francs.

Se faire inscrire au secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 3, les jeudis et samedis de midi à trois heures.

Hommage au Dr Lubet-Barbon.

Le 16 mai dernier a eu lieu, à l'hôtel des Sociétés Savantes, à Paris, une manifestation de sympathie en l'honneur du Dr Lubet-Barbon. Ses amis et ses élèves tenant à commémorer sa nomination au grade de commandeur dans l'ordre de la Légion d'honneur, s'étaient réunis pour lui offrir son buste, et profitèrent de l'occasion pour lui exprimer leur sympathie et leur attachement. Nous sommes heureux de pouvoir nous associer de tout cœur ici à cette manifestation faite pour un maître de l'O.-R.-L. Française qui a su, par une carrière d'honneur et de probité professionnelle, se faire aimer et respecter de tous.

NÉCROLOGIE

KILLIAN

Le professeur Killian vient de succomber et sa disparition laisse vacante la chaire de laryngologie qu'il avait occupée à la mort du professeur B. Frankel. Après avoir exercé à Fribourg-en-Brisgau où il publia ses premiers travaux sur la trachéo-bronchoscopie, la résection



sous-muqueuse de la cloison nasale, et sur l'œsophagoscopie, Killian fut nommé à Berlin. C'est dans ces nouveaux services qu'il imagina la méthode d'examen direct du larynx et de la trachée qui porte son nom et qu'il désigna sous le nom de laryngoscopie par suspension. Cette méthode un peu brutale, qui exige beaucoup de discipline et de patience de la part de l'opéré, ne semble pas avoir pu remplacer l'examen indirect fait à l'aide du miroir laryngien, pas plus pour voir que pour soigner les affections de l'organe vocal. Il est en effet possible d'inspecter directement le larynx sans employer l'appareil compliqué de Killian, c'est du reste le procédé que cet auteur lui-même avait préconisé avant d'arriver à la méthode dite de suspension. Nous ne croyons pas que le traitement des sinusites frontales par la méthode germanique de Kuntz ou de Killian, ait réalisé un véritable progrès dans la thérapeutique chirurgicale des suppurations de ces cavités. Par contre leur application a souvent entraîné des désastres opératoires et toujours créé des mutilations apparentes fort disgracieuses. E.-J. M.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11

41e ANNÉE. N° 12. 30 JUIN 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

RADIUM ET CANCER ŒSOPHAGIEN[1]

Par le Dr COLLET,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.

Je publie, à titre documentaire, les deux observations ci-dessous, parce que l'une et l'autre ont donné lieu à un résultat intéressant, du moins au point de vue fonctionnel.

Observation I. — M... Claude, cinquante-cinq ans, entre dans mon service le 8 novembre 1918. Père mort à soixante-douze ans; mère morte d'hémorragie cérébrale.

Il y a quatre mois, dysphagie d'abord pour les solides, puis pour les liquides, augmentant progressivement; c'est une gêne plutôt qu'une douleur vive. A ce moment pas de vomissements ni de régurgitations. Les liquides descendent assez bien, mais ne facilitent pas la déglutition des solides lorsqu'elle est défectueuse. Amaigrissement considérable; depuis quelque temps, régurgitations et douleurs dans la partie droite du cou en avant du sterno-cléido-mastoïdien, avec lancées douloureuses dans l'oreille droite. Cette douleur, intermittente, est exagérée par la toux. Actuellement, le malade se nourrit de pain mouillé, de purées. Pour boire, il est obligé de procéder avec précaution, sinon il y a reflux des liquides par la bouche et le nez. Paralysie de la corde vocale droite.

11 novembre. — L'œsophagoscopie montre à 23 centimètres de l'arcade dentaire un néoplasme végétant, surtout à droite, et saignant facilement au contact.

20 novembre. A 22 centimètres de l'arcade dentaire, le bec de l'instrument pénètre dans le rétrécissement; si on tourne ce bec à gauche, on voit latéralement de gros bourgeons à droite.

1. Communication au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

2 décembre 1918. Après lavage de l'œsophage à l'eau oxygénée étendue, prélèvement d'un fragment à la pince de Brunings.

23 décembre 1918. Avec M. Nogier application sous œsophagoscopie d'un tube de radium porté sur une tige rigide en gomme; durée de l'application : 12 heures.

10 janvier 1919. Le malade a avalé plus facilement les premiers jours, mais cette amélioration ne s'est pas maintenue. Depuis hier, l'occlusion est complète : il a pu avaler hier matin, mais pas hier au soir. L'œsophagoscope ne montre plus de masses aussi bourgeonnantes que lors du premier examen. Paralysie de la corde vocale droite en position médiane, un peu excavée, sans prolapsus de l'aryténoïde, lequel garde un peu de mobilité dans la nausée.

Mêmes constatations le 31 janvier 1919 et le 21 février.

7 mars. Le rétrécissement est très fongueux, mais saigne peu au contact de l'aspirateur.

30 avril. La corde vocale droite n'est plus complètement immobile : le néoplasme est beaucoup moins fongueux; il forme sur la paroi droite du conduit une masse bosselée assez régulière qui ne saigne plus au contact de l'œsophagoscope ni de l'aspirateur.

22 mai. Œdème des jambes, cachexie très marquée. Le malade a succombé peu après. L'autopsie a montré une ulcération œsophagienne excessivement étendue en hauteur et occupant tout le pourtour du conduit, sans fongosités.

Obs. II. — P... Jean-Louis, cinquante-trois ans, envoyé de l'Hôtel-Dieu par le Dr Cade; entré dans mon service le 24 février 1921 pour dysphagie œsophagienne, attribuable à une sténose localisée par la radioscopie à la partie supérieure de l'œsophage thoracique. Voix bitonale. Paralysie de la corde vocale droite. Pas d'augmentation de l'ombre médiastinale, ni d'autre signe d'anévrisme aortique. L'œsophagoscopie montre à 20 centimètres de l'arcade dentaire un néoplasme bourgeonnant, paraissant avoir un pertuis central, en ombilic; de suite après l'œsophagoscopie la voix a été un peu plus enrouée; une deuxième œsophagoscopie pratiquée le 4 mars permet de pénétrer dans le pertuis central avec un porte-coton à la cocaïne adrénalinée.

11 mars, prélèvement d'un fragment de la tumeur bourgeonnante et introduction dans le pertuis d'une sonde en gomme dans laquelle M. Condamin a inclus un tube de 63 milligrammes de bromure de radium : cette sonde est fixée sur la joue au leucoplaste et laissée en place jusqu'au lendemain.

Une œsophagoscopie pratiquée le 18 mars donne l'impression d'une eschare : il n'y a plus de bourgeons néoplasiques. Le malade demande à quitter le service.

13 avril. Le malade revient avec un bon état général, non amaigri. Il dit avoir bien avalé jusqu'à il y a trois jours, date à laquelle « quelque chose s'est détaché » : il se nourrissait de soupe et de pain trempé et n'a pas voulu essayer la viande hachée. A l'œsophagoscopie, plus de bourgeons, ni d'eschare, mais rétrécissement régulier, à plis radiés où passe facilement une bougie de 6 millimètres, puis, à frottement, une de 10 millimètres qui est laissée en place dix minutes. Les jours suivants on pratique un calibrage régulier qui est interrompu par le départ du malade.

Examen histologique de la tumeur, fixée au liquide de Bouin, colorée à l'hématéine-éosine (Dr Michon).

L'examen histologique montre que le fragment de tumeur est formé presque en totalité par de volumineuses cellules épithéliales du type malpighien. La grande dimension et le polymorphisme des noyaux, la répartition désordonnée des cellules, signe la nature maligne de la tumeur. Par places, traînées de cellules inflammatoires. Donc : épithélioma atypique de l'œsophage, ulcéré et infecté.

Les essais de traitement du cancer œsophagien par le radium doivent être poursuivis avec d'autant plus de persévérance qu'il n'y a pas d'autre thérapeutique bien efficace à opposer à cette affection. Le cathétérisme répété améliore les malades au point de vue fonctionnel, mais aboutit souvent à une fausse route en raison même de sa répétition. Quant au tubage œsophagien, ce n'est évidemment qu'un pis aller : il met l'ulcération au repos, mais condamne le malade à l'alimentation liquide.

Dans les deux cas que je viens de relater, la sténose était très prononcée et il y avait des bourgeons exubérants. Dans les deux cas j'ai été frappé de la disparition rapide de ces bourgeons et l'œsophagoscopie m'a permis de saisir les transformations de la lésion. Dans le premier, une grosse masse néoplasique a disparu et assez rapidement, les bourgeons qui étaient hémorragiques ont cessé de saigner au contact du tube ou de l'aspirateur : cette modification indique certai-

nement un temps d'arrêt dans l'évolution néoplasique; plus tard, les bourgeons ont été remplacés par une masse bosselée, régulière. La survie a été longue, bien qu'il s'agit d'un cas assez avancé et à lésions profondes puisqu'il y avait paralysie récurrentielle. L'autopsie a montré que les bourgeons ne s'étaient pas reproduits : au rétrécissement correspondait une ulcération très étendue.

Dans le deuxième cas, il y a eu également fonte des bourgeons néoplasiques remplacés par une vaste eschare les premiers jours comme si la tumeur avait fondu; plus tard, le rétrécissement a présenté un aspect radié, non cependant cicatriciel. De plus, ici, il y a eu une atténuation considérable de la dysphagie et une plus grande perméabilité du conduit à la sonde. Je suis persuadé que dans les cas de ce genre, il serait possible de continuer la cure par une dilatation progressive et méthodique.

De ces deux observations, il ressort également, au point de vue technique, que le radium peut facilement être appliqué sans gastrostomie préalable et que la durée d'application peut osciller entre douze et vingt-deux heures sans inconvénient. En ce qui concerne la dose, le second cas, où l'amélioration a été plus appréciable, paraît indiquer l'emploi de doses élevées. Guisez, dans un récent article, conseille 10 à 12 centigrammes; on voit qu'à dose moitié moindre, les bourgeons ont pu disparaître; une dose plus considérable agirait sans doute plus efficacement sur la périphérie de la lésion.

L'emploi du radium doit, en somme, être tenté avec persévérance dans tous les cas où la perméabilité de l'œsophage est encore suffisante pour permettre son application : évidemment, là comme ailleurs, il ne faut pas que la thérapeutique soit trop tardive et il ne faut pas attendr egrand'chose des cas avancés, avec participation du récurrent, bien que cependant, dans deux observations de ce genre, les bourgeons aient diminué de volume et perdu leur caractère hémorragique.

LES RÉACTIONS GANGLIONNAIRES PÉRI-AURICULAIRES

D'ORIGINE OTITIQUE, CHEZ L'ENFANT[1].

PAR

Le Dr Ph. CADENAULE,
Interne des hôpitaux.

Le Dr RETROUVEY,
Assistant d'oto-rhino-laryngologie.

La fréquence des suppurations auriculaires chez l'enfant nous a permis d'observer dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, certaines particularités parmi lesquelles la propagation fréquente de l'infection partie de l'oreille aux ganglions lymphatiques voisins.

En effet, l'infection de l'oreille peut se propager de trois façons différentes :

1° *Par contiguïté*. Pour l'oreille externe, les rapports anatomiques étroits qui unissent la peau du conduit à la parotide, à travers les incisures de Santorini et l'aponévrose parotidienne largement ouverte en haut suffisent à expliquer la propagation facile d'une infection du conduit vers la glande et inversement. Il en est de même pour l'oreille moyenne : indépendamment des classiques complications intra-craniennes on signale des cas d'otites moyennes aiguës gagnant de proche en proche la parotide; d'autre part, la scissure de Glaser est très rarement fermée par du tissu osseux chez le nouveau-né et ce défaut d'ossification laisse ainsi perméable une large voie d'accès entre la caisse tympanique et le sommet de la fosse rétro-maxillaire. La suppuration peut également gagner par voisinage la région rétro-pharyngienne; Alagna en rapporte une observation personnelle;

2° *Par voie veineuse*. On a signalé des cas d'abcès métastatiques de la parotide ou de la région cervicale, à point de départ auriculaire. Brindel a rapporté au Congrès français de chirurgie de 1896, l'histoire d'une malade ayant présenté, à la suite d'une otite, un abcès le long du sterno-cleïdo-mas-

1. Travail du service du Dr Brindel.

toïdien et un abcès sous-pleural. L'infection s'était propagée par le sinus latéral et la veine jugulaire;

3° *Par voie lymphatique.* C'est le processus habituel et qui, chez les enfants tout au moins, apparaît être le plus fréquent. Les anciens anatomo-pathologistes Bichat, Cruveilher, Chassaignac, l'avaient déjà signalé et décrit *et c'est seulement ce mode de propagation que nous nous proposons de traiter dans ce travail;* mais, tout d'abord, bien que l'étude anatomique du système lymphatique de l'oreille ne soit pas encore au point, il nous paraît nécessaire de rappeler rapidement l'état actuel de nos connaissances à ce sujet.

Étude anatomique des lymphatiques de l'oreille. — Il existe un réseau lymphatique continu et assez développé enveloppant la conque, le conduit et la face externe du tympan; un autre réseau s'étend à travers la trompe de la caisse au naso-pharynx.

Certains auteurs (Iribarne) admettent des connexions lymphatiques entre l'oreille externe et la caisse. Ces vaisseaux lymphatiques aboutissent à un certain nombre de groupes ganglionnaires.

a) *Groupe parotidien.* Il comprend des ganglions superficiels et des ganglions profonds. L'existence des ganglions superficiels ou extra-glandulaires n'est pas admise par tous les auteurs. Pour Most, ils sont constants. Sappey nie leur existence. Poirier prétend qu'ils font le plus souvent défaut. Les ganglions intra-parotidiens, beaucoup plus nombreux et plus petits, puisque certains ne sont décelables qu'histologiquement, sont soit en avant du tragus (ganglions préauriculaires), soit plus profondément situés au niveau de la carotide externe et de la jugulaire externe. Outre les lymphatiques de la partie antérieure du conduit et de la caisse, ces ganglions recevraient les vaisseaux afférents de la partie antérieure de la muqueuse des fosses nasales (Poli);

b) *Groupe mastoïdien*. En général au nombre de deux plus apparents chez l'enfant que chez l'adulte, ils se trouvent

au niveau de l'insertion du sterno-mastoïdien sur lequel ils sont fixés. Leurs afférents viennent du cuir chevelu, de la partie postérieure de l'oreille externe et aussi de la caisse (Iribarne). Toutefois, cette dernière opinion est contestée par certains auteurs (Alexander);

c) *Groupe infra-auriculaire.* Ce groupe se compose de quelques éléments situés entre le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien et le pôle postérieur de la parotide. Ils reçoivent les lymphatiques venus de la partie inférieure du conduit et du lobule;

d) *Groupe rétro-pharyngien.* Ces ganglions, dits de Gillette, au nombre de un ou deux de chaque côté, sont situés à la partie supérieure de l'espace rétro-vicéral; mais il existe en outre sur la paroi postérieure du pharynx, dans l'épaisseur même de l'aponévrose, des nodules ganglionnaires qui, pour Most, seraient le point de départ des abcès rétro-pharyngiens de l'enfant, les ganglions de Gillette étant au contraire plus souvent pris chez l'adulte. Ils reçoivent les lymphatiques de la caisse, de la trompe, de la muqueuse, de la partie postérieure des fosses nasales (Poli) et du naso-pharynx.

Tous les lymphatiques efférents de ces divers groupes se rendent ***aux ganglions supérieurs de la chaîne cervicale profonde située sur la face externe de la jugulaire externe.*** Cette chaîne reçoit, en outre, les vaisseaux afférents de la langue, du pharynx, du voile et de l'œsophage cervical. Ces ganglions constituent les véritables ganglions régionnaires de l'oreille, les autres groupes constituant des groupes intercalaires.

Comme on le voit, il n'y a pas de systématisation nette entre les différents groupes ganglionnaires et les différentes parties de l'oreille. Telles sont, résumées, les principales données que nous possédons sur le système lymphatique de l'oreille.

SYMPTOMATOLOGIE.— Il en est de l'oreille comme des autres organes; en cas d'infection, le territoire lymphatique tributaire réagit. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'une otite

externe ou moyenne s'accompagne au niveau d'un ou de plusieurs des groupes ganglionnaires susindiqués, d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense pouvant même aboutir à la suppuration. Cette éventualité relativement rare cependant chez l'adulte se produit beaucoup plus fréquemment chez l'enfant dont le système lymphatique est en état de suractivité fonctionnelle et de fait, il nous a été donné d'observer, dans le service d'oto-rhino-laryngologie du Dr Brindel, à l'hôpital des Enfants, et ceci dans un laps de temps assez court, un certain nombre de cas que nous allons maintenant rapporter.

Observation I. — B... Fernande, quatre mois et demi, entrée le 3 janvier 1921, pour *otite suppurée droite avec adénophlegmon de la parotide, paralysie faciale et adénite cervicale.*

Antécédents héréditaires et personnels, rien à signaler.

Malade depuis une quinzaine de jours, l'affection a commencé par une otite moyenne aiguë suppurée qui s'est rapidement accompagnée d'adénite mastoïdienne et d'adénite cervicale (un ganglion au niveau du bord postérieur de la gaine du sterno). Cette adénite a été incisée par le médecin traitant. Quelques jours plus tard, adénite parotidienne également incisée, à la suite de laquelle l'entourage constate une paralysie faciale complète. A l'entrée dans le service, le 3 janvier, on constate une otorrhée fétide et abondante, l'incision mastoïdienne est cicatrisée, l'incision cervicale donne encore du pus. La cicatrice de l'incision parotidienne horizontale longue de 1 centimètre, est encore visible, elle est complètement cicatrisée; mais il existe, au niveau de la région parotidienne, une grosse tuméfaction rouge, tendue, pulsatile. Rien de spécial dans la gorge ni dans le nez. La pression ne fait pas sourdre de pus par le canal de Sténon. Température : 38°5.

Une incision au lieu d'élection donne issue à deux verres à liqueur de pus jaunâtre bien lié.

Drainage filiforme des incisions. Pansements humides deux fois par jour et lavage d'oreille à l'eau bouillie.

Le 4, écoulement un peu diminué, drainage de l'incision parotidienne par un drain de caoutchouc. Les jours suivants, la suppuration parotidienne tend à diminuer; mais la suppuration d'oreille et la suppuration cervicale sont toujours aussi abondantes; on décide d'intervenir.

Le 12, intervention. Anesthésie générale au chloroforme. Incision dans le sillon rétro-auriculaire. Large curettage de la mastoïde qui présente des lésions étendues et diffuses. Découverte de l'antre. Ecouvillonnage au chlorure de zinc. A cause de l'infection ganglionnaire adjacente la plaie opératoire n'est pas suturée et drainée comme d'habitude. Mèche de gaze iodoformée et pansement à plat.

Curettage du ganglion cervical, attouchements au chlorure de zinc, mèche iodoformée.

Le 13, suites opératoires normales, température descendue à 37 degrés.

Le 15, bon aspect des plaies; mais réascension de la température liée à une poussée de bronchite droite.

Le 16, broncho-pneumonie et réaction méningée (raideur de la nuque et des membres); la ponction lombaire ramène du sang et un liquide louche et hypertendu. État local stationnaire.

Le 17, même état auriculaire, nouveau foyer de broncho-pneumomie à gauche; la ponction lombaire ramène un liquide louche.

Le 19, amélioration légère des signes pulmonaires. Moins de cyanose. Peu de dyspnée. La ponction lombaire ramène toujours un liquide louche dont l'examen ne décèle rien de particulier. Température : 38 degrés. Le traitement (bains chauds, enveloppements, huile camphrée, sérum) est continué. Le soir les parents reprennent leur enfant malgré les conseils donnés à ce sujet. Plus aucune nouvelle de la petite malade.

Comme le montre cette observation qui réalise par la variété des lésions un tableau presque complet des réactions ganglionnaires périauriculaires, une otite aiguë ou subaiguë entraîne une participation du système lymphatique pouvant se manifester par :

1° *De l'adénopathie du groupe mastoïdien.* On voit alors à l'inspection un gonflement de la région mastoïdienne avec même un léger déjettement du pavillon en dehors et parfois, également, une certaine rougeur de la peau.

A la palpation on sent ou un empâtement diffus dans lequel on arrive à reconnaître deux masses plus arrondies réalisées par les ganglions, ou tout à fait au début, deux masses arrondies mobiles sous le doigt et sur les plans

profonds. Cette palpation est douloureuse et le maximum de douleur est localisé au niveau même des ganglions.

Cette adénite peut, suivant les cas, s'accompagner de température ;

2° *De l'adénopathie cervicale.* Le gonflement siège alors à la partie toute supérieure et latérale du cou. La palpation à ce niveau permet de percevoir une zone d'empâtement plus ou moins diffuse et irrégulière dans laquelle il est possible de reconnaître des ganglions enflammés, de délimiter la largeur du sterno-cléido-mastoïdien, ainsi que le plan osseux de la mastoïde dont la pression n'est pas douloureuse;

3° *De l'adénopathie parotidienne avec parotidite.* L'intimité des ganglions du groupe parotidien avec le tissu glandulaire est si complète que, rapidement, suivant la virulence du processus infectieux on peut avoir un véritable phlegmon de la parotide qui se manifeste avec ses symptômes particuliers.

Une déformation apparaît dans la région parotidienne, la peau est tendue, rouge, luisante. La palpation permet de reconnaître une tuméfaction dure au début, puis fluctuante suivant l'évolution. Dans quelques cas, l'examen de l'orifice du canal de Sténon peut montrer de la rougeur et la palpation peut arriver à faire sourdre par cet orifice une goutte de pus lorsque la suppuration a envahi la glande; enfin une paralysie faciale peut venir apporter la signature d'une atteinte profonde de l'organe.

En outre, mais notre malade déjà très complexe n'en présentait pas, un abcès rétro-pharyngien avec son cortège symptomatique qu'il est superflu de rappeler ici, pourrait venir compléter un semblable tableau pour réaliser « le malade type », de ces réactions ganglionnaires multiples périauriculaires.

Évolution. — *Quelle est l'évolution* de ces complications ganglionnaires?

Dans l'observation ci-dessus relatée, l'évolution des différentes adénites se fit *vers la suppuration*, évolution normale de toutes les réactions ganglionnaires.

L'évolution *vers la résolution* est néanmoins fréquente, comme le prouve d'ailleurs deux de nos observations, que nous allons maintenant relater. Ainsi qu'on le verra, *il s'agit de cas précocement reconnus et traités.*

Obs. II. — *Otite moyenne suppurée gauche et adénite carotidienne.* — Il s'agit d'un enfant, Gérard R..., âgé de seize mois, venu le 7 février 1921 à la consultation du Dr Brindel à l'hôpital des Enfants, parce qu'il paraissait triste et présentait de la température le soir.

Cet enfant, nourri à l'allaitement mixte, ne présente rien ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels.

A l'examen, on constate qu'il est atteint d'otite moyenne suppurée gauche et qu'il est, en outre, porteur d'une tuméfaction ganglionnaire grosse comme une châtaigne à la partie supérieure de la chaîne carotidienne gauche. L'écoulement de pus de l'oreille date de dix jours.

On prescrit comme traitement des lavages d'oreille et de la pommade dans le nez; sur l'adénite, des pansements humides et chauds renouvelés quatre fois par jour.

Quinze jours après, l'écoulement d'oreille est tari, le tympan cicatrisé et on ne trouve plus trace de réaction ganglionnaire. Le toucher pharyngien révèle alors la présence de végétations adénoïdes dont on décide l'ablation.

Obs. III. — *Otite moyenne subaiguë droite avec adénite mastoïdienne et carotidienne.* — Il s'agit d'un enfant, âgé de cinq ans, Albert T..., venu à la consultation de l'hôpital des Enfants le 4 février 1921, parce qu'il était malade depuis cinq jours. Il a commencé par souffrir des oreilles, pas d'écoulement, mais si on touche l'enfant, soit au niveau du pavillon, et surtout dans la partie latérale et supérieure du cou, on réveille une douleur nette; c'est pour ces raisons que ses parents l'amènent à l'hôpital.

Dans les antécédents personnels du sujet, entérite à l'âge de trois mois, rougeole l'été dernier. Dans les antécédents héréditaires, rien d'intéressant à signaler.

A l'examen, on constate une otite moyenne subaiguë droite avec réaction des ganglions mastoïdiens et surtout carotidiens: ces derniers forment un empâtement qui soulève la région et qui siège au-dessus d'un plan passant par l'os hyoïde et s'étend jusqu'au niveau de la pointe de la mastoïde.

Le malade présente, en outre, un léger degré d'otite catarrhale gauche.

Opéré des végétations à l'âge de trois ans, il est probable qu'il en présente encore, le toucher est différé jusqu'à ce que les accidents aigus soient calmés.

A signaler, par ailleurs, que l'enfant est peu développé pour son âge, qu'il est prédisposé aux bronchites et qu'il présente de l'adénopathie trachéo-bronchique mais pas de micro-polyadénopathie.

A la suite du traitement habituel institué immédiatement résolution des divers phénomènes, et le dixième jour, toute réaction ganglionnaire a disparu; il reste des végétations. L'adénotomie est décidée.

On voit donc que prises dès le début et traitées dans de bonnes conditions, les adénites périauriculaires consécutives aux otites peuvent guérir sans évoluer vers la suppuration.

Enfin des *complications* peuvent survenir au cours de l'évolution de ces adénites et suppurations. C'est ainsi que, selon les cas, et suivant les rapports de voisinage, on pourra observer : soit une paralysie faciale au cours du phlegmon de la parotide qu'il ne faudra pas confondre avec une paralysie due à une suppuration profonde et ancienne de la caisse du tympan, des propagations vers les gaines vasculaires du cou avec ulcérations de ces vaisseaux dans les adénites cervicales, des complications pulmonaires ou asphyxiques dans les abcès rétro-pharyngiens, en un mot toutes les complication des différentes adénites en général sur lesquelles nous ne pouvons pas insister ici pour rester dans le cadre de notre sujet.

Étiologie. Pathogénie. — Quelles sont les infections de l'oreille qui rentrent pour une plus large part dans l'étiologie de ces suppurations ?

a) Nous n'insisterons pas sur la réaction ganglionnaire à peu près constante qui accompagne certaines formes *d'otites externes* (furonculose du conduit par exemple) et qui se manifestent parfois au niveau des ganglions mastoïdiens, le plus souvent au niveau des ganglions préauriculaires. C'est une notion classique et le diagnostic ne prête guère à confusion,

sauf, peut-être, lorsqu'une parotidite se fistulise dans le conduit. La pression au niveau de la région prétragienne fait alors sourdre dans le conduit une quantité de pus plus grande que lorsqu'il s'agit d'un simple furoncle;

b) L'otite moyenne dans. ses formes différentes, et selon qu'elle touche plus spécialement un groupe ganglionnaire déterminé, peut créer un tableau clinique essentiellement variable :

1° *L'otite aiguë ou subaiguë* représente une forte proportion des cas observés. Collinet, qu' a rassemblé 16 observations d'abcès du cou d'origine otitique propagés par voie lymphatique, la signale dans 14 cas; ce que nous avons observé semble conforme à cette opinion. De même chez les malades dont nous rapportons l'histoirel'infection ganglion, naire s'est montrée dans les premiers jours. Stenger, cependant, pense que l'adénite cervicale d'origine otitique est rare dans les formes aiguës et qu'elle ne se montre que lorsque l'inflammation a envahi la mastoïde. Il y aurait alors pour lui parallélisme entre la virulence de l'infection osseuse et l'intensité de la réaction ganglionnaire; il ne semble pas que cette affirmation se trouve corroborée par les faits que nous avons observés;

2° *Dans les formes chroniques*, il peut également y avoir réaction ganglionnaire, mais cette réaction est en général légère et torpide, et ne présente que rarement les caractères d'une affection aiguë comme ceux que nous avons décrits;

3° Plus intéressants sont les cas où la réaction ganglionnaire suit *une infection de la caisse ayant évolué de façon insidieuse*. On voit, en effet, qu'il existe, en particulier chez les nourrissons, des formes d'otite latente. Le Marc-Hadour, Comby, ont insisté sur cette modalité clinique. Ce sont de véritables otites moyennes, avec pus dans la caisse, fongosités, ostéites des osselets et tympan non perforé. Elles surviennent comme complications des maladies infectieuses chez des nouveau-nés débiles ou cachectiques. Rien n'attire l'attention du médecin du côté des oreilles. Il n'y a, en effet, ni tem-

pérature, ni cris (cette affection est souvent indolore), ni écoulement d'oreille. Elle ne se révèle guère comme signe objectif que par un écoulement de pus dans le naso-pharynx, grâce à la trompe particulièrement large chez l'enfant. Dans des cas de cette nature, une adénite aiguë ou subaiguë *peut être un élément de diagnostic important et orienter les recherches vers l'oreille moyenne ;*

4° Chez d'autres malades, *l'atteinte de la caisse peut avoir été très légère, avoir même passé inaperçue, ou s'être déjà éteinte lorsque l'adénite se développe.* C'est un phénomène du même ordre que celui qui se produit lorsqu'une plaie légère du pied, par exemple, provoque une adénite inguinale. Le ganglion infecté peut évoluer vers la suppuration lorsque la plaie cutanée est déjà cicatrisée. De même une otite légère, ou d'une durée très courte, comme cela arrive souvent chez les jeunes enfants, peut créer une réaction ganglionnaire qui ne se développe que lorsque l'oreille a déjà cessé de couler. Il peut arriver du côté des ganglions ce qui a lieu du côté de la mastoïde, lorsque, comme le dit Lermoyez : « l'infection lèche la caisse et mord la mastoïde ». Une otite fugace provoquera une réaction ganglionnaire nette. Il sera donc utile, en présence d'une adénite, dont rien dans la bouche ou le naso-pharynx ne vient expliquer l'origine, d'en rechercher la cause du côté de l'oreille.

Formes cliniques. — Y a-t-il certains groupes ganglionnaires plus spécialement et fréquemment intéressés les uns que les autres et quelles sont les formes cliniques de cette affection que nous sommes appelés à voir le plus?

Les différents groupes ganglionnaires ne sont en général pas intéressés au même degré. Tantôt l'infection se limitera à un groupe, tantôt (obs. II) son action se fera sentir simultanément ou successivement sur plusieurs éléments (obs. I); nous pouvons donc observer :

1° *Une adénite mastoïdienne.* Bien que plus souvent causée par l'otite externe, l'adénite mastoïdienne peut résulter d'une

otite moyenne (obs. I et IV); une partie des lymphatiques de la caisse se rendent en effet aux ganglions mastoïdiens (Iribarne);

2° *Une adénite ou un adéno-phlegmon de la parotide.* Nous pouvons observer toute une échelle de gravité, depuis la simple adénite légère d'un ou deux ganglions roulant sous le doigt, jusqu'à l'adéno-phlegmon partiel ou total de la parotide, avec tout son cortège symptomatique accompagné ou non de parésie ou de paralysie faciale. Pour Vernieuwe, la parésie faciale serait un symptôme précoce de suppuration parotidienne; mais un élément de pronostic bénin. La suppuration peut même franchir le fascia parotidien et fuser vers d'autres organes;

3° *Adénite rétro-pharyngienne.* Signalée depuis longtemps par Gruber, cette forme d'adéno-phlegmon, presque exclusivement spéciale à l'enfance, a le plus souvent son origine dans le naso-pharynx; mais il est des cas où le point de départ est au niveau de l'oreille moyenne. Il en existe plusieurs observations signalées par Collinet et par Plateau;

4° *Adénite cervicale.* Généralement limitée aux éléments supérieurs de la chaîne cervicale profonde, elle peut être primitive ou secondaire à l'infection d'un des groupes précédents. Pour cette raison, c'est celle qui est le plus souvent observée d'après notre expérience et les observations que nous avons pu relever concernant cette question.

Diagnostic. — *Le diagnostic positif* de ces réactions ganglionnaires s'impose; il est basé sur la constatation des signes physiques et fonctionnels dont nous avons déjà parlé et qui devront être recherchés avec soin.

Le diagnostic différentiel présente un gros intérêt pratique. Avant d'attribuer à une cause otitique une réaction ganglionnaire d'un des groupes que nous avons signalés il faudra vérifier s'il n'y a pas dans la bouche ou dans le naso-pharynx une infection ou une lésion qui en serait l'origine, car l'anatomie nous montre que les différents groupes ganglionnaires

que nous avons mentionnés plus haut reçoivent aussi les lymphatiques afférents du nez, du naso-pharynx et de la bouche. Signalons à ce sujet que Lamacq-Dormoy a cité l'inflammation des ganglions de la région mastoïdienne dans les végétations adénoïdes principalement lorsqu'elles sont infectées; c'est donc, là encore, une origine possible à envisager et à discuter.

Les affections de la peau et du cuir chevelu si fréquentes chez l'enfant, en particulier l'impétigo, peuvent entraîner une réaction ganglionnaire; mais, en ce cas, la constatation des lésions du cuir chevelu, d'une part, et la participation fréquente des ganglions occipitaux, d'autre part, permettent de rattacher l'affection à sa véritable cause.

En présence d'une adénite mastoïdienne, le gros diagnostic est à faire avec une mastoïdite. A ce sujet, nous voulons citer comme un exemple éloquent l'observation suivante qui montre bien que le praticien est journellement aux prises avec un semblable problème diagnostique.

Obs. IV. — *Otite moyenne aiguë suppurée double et réaction ganglionnaire parotidienne et carotidienne.* — Il s'agit d'un enfant de cinq ans et demi, L..., entré le 16 janvier 1920 dans le service du Dr Brindel pour « mastoïdite ». Le début de la maladie remonte à dix jours et s'est manifesté par des douleurs d'oreilles et un écoulement consécutif le troisième jour. Rien à signaler dans les antécédents du petit malade.

A l'examen, on constate, à l'inspection, une tuméfaction de la région de la pointe de la mastoïde, à droite; la région de la base paraît normale. Le pavillon de l'oreille n'est pas déjeté. A gauche, rien d'anormal.

La palpation révèle à droite : la tuméfaction déjà citée, diffuse, s'étendant en avant vers la région parotidienne et en bas au niveau de la région cervicale. Elle est dure, non fluctuante. La peau, à sa surface, est normale. On éveille une douleur assez vive à ce niveau; mais rien à signaler ni à la base de la mastoïde ou la linea temporalis est sentie normale, ni à la pointe, ni au niveau de l'antre. Cette tuméfaction présente par endroits des points plus saillants, elle est irrégulière et constituée par des ganglions enflammés. A gauche, on ne constate rien de semblable.

L'examen des oreilles, à l'otoscope, révèle l'existence d'une otite moyenne aiguë double avec perforation des deux tympans.

La température oscille entre 37°2 et 37°8. L'état général est bon, le toucher pharyngien révèle l'existence de végétations adénoïdes.

En somme, il s'agit d'une otite moyenne aiguë suppurée double avec réaction ganglionnaire mastoïdienne et carotidienne *mais non d'une mastoïdite*, diagnostic avec lequel le petit malade avait été dirigé sur l'hôpital.

Sous l'influence d'un traitement local (application d'onguent napolitain et pansements humides), l'adénite disparut en quelques jours laissant une surface mastoïdienne insensible à la pression et sans soulèvement anormal de sa corticale.

La confusion peut être facile à un examen rapide : dans l'adénite on a, en effet, le gonflement mastoïdien, la tuméfaction, parfois le déjettement du pavillon en dehors, la douleur à la pression des ganglions qui peut en imposer pour une douleur osseuse; la douleur ne siège pas exactement au niveau de l'antre, mais dans certains cas, il y a bien peu de distance entre la projection de l'antre et la situation d'un des ganglions mastoïdiens, et dernièrement, appelé auprès d'une fillette d'un service voisin, qui présentait ainsi de l'adénite mastoïdienne, nous avons pu constater que la douleur réveillée à la pression siégeait à peine un peu au-dessous de l'antre.

On se basera, pour étayer le diagnostic différentiel, sur les signes suivants :

a) La tuméfaction sentie à la palpation est bosselée, mobile sous le doigt et se différencie du soulèvement en masse de la corticale osseuse.

b) La douleur à la pression ne siège pas exactement au point antral, mais un peu au-dessous, au niveau de l'insertion du sterno. Cependant, étant donnée la conformation de la mastoïde chez l'enfant, ces deux points sont souvent voisins.

c) Enfin la linea temporalis est nettement perçue dans

l'adénite mastoïdienne et on sent au-dessous d'elle la petite dépression normale qui traduit une mastoïde saine.

C'est donc par une palpation minutieuse et par la recherche des points douloureux qu'on pourra arriver à faire ce diagnostic, parfois délicat, nous le répétons, et cependant capital à élucider à cause des différences thérapeutiques qu'il comporte.

Dans certains cas, la mastoïdite et l'adénite mastoïdienne peuvent coexister, on a alors le maximum des symptômes, et c'est toujours sur la recherche des mêmes signes qu'on fera le diagnostic; on évitera ainsi, en se reposant sur le diagnostic de simple adénite, de passer à côté d'une mastoïdite avec ses nécessités thérapeutiques urgentes et énergiques.

L'adéno-phlegmon de la parotide ne devra pas être confondu avec une parotidite, avec une otite concomitante, suite, tous les deux, d'une infection buccale. Dans ce dernier cas, l'infection partie de la bouche gagne la caisse par la trompe et la glande par le canal de Sténon. La suppuration est donc primitivement intra-glandulaire, c'est ce que Chassaignac appelait « la parotidite canaliculaire » et la pression fait sourdre du pus par le canal de Sténon. Dans l'adéno-phlegmon, au contraire, la suppuration est à l'origine extra-glandulaire et ne force les acini que plus tard. Au début, donc, la distinction sera possible et elle devra reposer sur les différences que nous venons d'indiquer.

Il ne faudra pas, enfin, confondre un adéno-phlegmon de la parotide d'origine otitique avec une parotidite consécutive à une maladie infectieuse quelconque. L'histoire de la maladie, les constatations de l'examen otoscopique suffisent pour élucider le problème.

De cette étude nous pouvons donc dégager les points suivants :

1° Dans les affections inflammatoires de l'oreille la réaction ganglionnaire est loin d'être une exception. Elle est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

2° Il faut éviter de confondre une adénite mastoïdienne

avec une mastoïdite à cause des indications thérapeutiques différentes qui en découlent.

3° La réaction ganglionnaire peut être un élément important de diagnostic dans le cas d'une lésion auriculaire discrète et fugace alors qu'aucun symptôme local n'attire l'attention du côté de cet organe. Dans toute adénite cervicale ou parotidienne, lorsque l'examen ne révèle rien du côté de la bouche ou du nez, *il faudra toujours examiner l'oreille*.

4° Le traitement de cette adénite consistera en pansements humides et chauds renouvelés plusieurs fois par jour, en application de pommade mercurielle ou de pommade résolutive à l'iodure de plomb au 1/10, lorsque l'adénite a évolué vers la suppuration un seul traitement s'impose : c'est l'ouverture chirurgicale comme pour les adénites en général. Cette ouverture pourra être suivie, suivant les cas, d'un curettage des ganglions et d'un attouchement au chlorure de zinc à 1/10, technique qui donne des résultats particulièrement satisfaisants.

BIBLIOGRAPHIE

ALAGNA. — Abcès rétro-pharyngien d'origine otique (*Archives italiennes d'otol.*, 1908, n° 1). — ALEXANDER. — Les maladies de l'oreille dans l'enfance, 1912. — J.-C. BLOCH. — La parotide; revue générale (*Progrès médical*, 30 septembre 1911). — BOSSERT. — Contribution à l'étude des parotidites infectieuses (Thèse de Paris, 1903). — BRINDEL. — *Congrès de chirurgie*, 1896, p. 369 (cité par Hamon du Fougeray). — CHASSAIGNAC. — Traité de la suppuration, 1859. — COLLINET. — Les suppurations du cou consécutives aux affections de l'oreille moyenne, de la mastoïde et du rocher (Thèse de Paris, 1896-1897). — DIAZ. — Contribution à l'étude et à l'étiologie des parotidites (Thèse de Paris, 1893). — PALLAS. — Mastoïdite et abcès rétro-pharyngien (*Presse oto-rhino-laryngol. belge*, 1909). — GRUNWALD. — Système lymphatique de la bouche, du nez et du pharynx (*Société de Pediatrie de Munich*, 1912). — IRIBARNE. — L'adénite mastoïdienne aiguë (Thèse de Paris, 1903). — JOURGNEUX. — Complications de l'otite moyenne et rôle du système lymphatique de la tête et du cou dans ces complications (*Arch. internat. de laryngol.*, 1903). — JURGENS. — Adénites profondes causées par l'otite (*Presse oto-rhino-laryngol. belge*, 1902). — LE MARC-HADOUR. — Forme spéciale d'otite chez les nourrissons (*Revue de laryngologie*, 1916, p. 204). — LENORMANT. — Chirurgie de la tête et du cou, 1904. — MOST. — Recherches anatomo-topographiques et cliniques sur l'appareil lymphatique de l'oreille externe et de l'oreille moyenne. — PERROT. — Infection de la glande parotide chez le nouveau-né (Thèse de Paris, 1901). — POIRIER. — Anatomie humaine. Les lymphatiques. — RUFFIN. — Rupture d'un abcès ganglionnaire dans le conduit auditif externe à travers une incisure de Santorini (*Société autrichienne d'otologie*, mars 1909). — SABRAZÈS et FAGUET. — *Gazette des hôpitaux*, 1894. — STENGER. —

Sur la signification du gonflement des ganglions latéraux du cou dans les suppurations de l'oreille moyenne (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, t. LXII, p. 211). — TOUBERT. — Relations entre otites et parotidites au point de vue pathogénique (*Revue de laryngologie*, 1903). — VERNIEUWE. — Les suppurations de la parotide (*Revue de laryngologie*, 15 novembre 1919). — ZAEPFFEL. — Lymphangite, adénite et adéno-phlegmon de la région mastoïdienne (Thèse de Paris, 1911).

COMPTE RENDU
DU CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(SESSION ANNUELLE
DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE)

Séance du lundi soir, 9 mai 1921.

Sir JAMES DUNDAS-GRANT, K. B. E. — **Expériences personnelles de quelques détails de la vieille otologie.**

L'auteur fait un plaidoyer en faveur de la vieille otologie; Il précise certains détails : traitement du tympan relâché, tympan artificiel, ossiculectomie, fermeture des perforations, injections astringentes par la trompe d'Eustache et quelques procédés méticuleux tels que la compression des artères vertébrales au point de vue du diagnostic, l'emploi de la sonde intra-tympanique.

L'auteur termine en faisant remarquer que ces procédés sont faits de minuties, ce que l'on perd trop souvent de vue.

MM. TEXIER et LEVESQUE (de Nantes). — **Paralysie des dilatateurs de la glotte secondaire à une hypertrophie du thymus.**

Les auteurs rapportent un cas de paralysie des dilatateurs de la glotte contrôlé par l'examen laryngoscopique chez un enfant de huit mois.

Il existe un cornage marqué et une gêne respiratoire plus accentuée à l'inspiration qu'à l'expiration.

Pas de déformation du creux sus-sternal.

Les phénomènes ne sont pas augmentés par l'extension de la tête ni par l'examen laryngoscopique.

Ces phénomènes de dyspnée s'accentuant, on pratique la trachéotomie avant qu'on ait pu radioscoper l'enfant qui mourut quelques heures après.

A l'autopsie, volumineux thymus (10 cm. de long sur 7 cm. de large). Absence de ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés. Pas d'aplatissement de la trachée. On est autorisé à admettre que la paralysie des dilatateurs de la glotte était

déterminée par la compression exercée sur les récurrents par le thymus hypertrophié.

M. F.-H. Quix (d'Utrecht). — **Les fonctions des otolithes.**

L'auteur a étudié la fonction des otolithes par la comparaison des courbes, qui représentent le changement du poids des otolithes pendant la rotation de la tête, avec la marche des réflexes apparaissant pendant cette rotation. Puis il démontre par des projections lumineuses l'importance de ces réflexes otolithiques dans les mouvements des animaux.

M. J. Bourguet (de Paris). — **Chirurgie plastique du nez.**

Rappelant qu'il a déjà fait une communication sur ce sujet à la Société française de Laryngologie avant la guerre, l'auteur tient à revenir encore sur cette question pour montrer les excellents résultats que l'on obtient par une opération intra-nasale. Toutes les lignes défectueuses peuvent être corrigées par une intervention sous-cutanée. Le principe est de séparer par voie endonasale la peau de la charpente ostéo-cartilagineuse sous-jacente. Le décollement ainsi pratiqué, on peut rectifier les bosses, les déviations, les saillies du lobule, les concavités, les longueurs démesurées de l'organe. Il rappelle qu'en plus des travaux qu'il a publiés sur ce sujet à partir de 1919, il a présenté des opérés à différentes reprises devant l'Académie de Médecine et devant la Société de Médecine de Paris.

M. Armengaud (de Cauterets). — **Les végétations adénoïdes; manifestations de l'hérédo-tuberculose ou de l'hérédo-syphilis.**

L'auteur a observé chez la plupart des enfants adénoïdiens, des antécédents héréditaires et familiaux tuberculeux ou syphilitiques. La réaction de Wassermann se montre positive dans plus de la moitié des cas d'adénoïdites chroniques. La tuberculose ou la syphilis des générateurs jouent le principal rôle dans l'étiologie des végétations adénoïdes.

Les végétations adénoïdes, avec les adénites cervicales suppurées (écrouelles), les pyodermites (scrofulides), les otites suppurées, font partie des manifestations pathologiques désignées autrefois sous le nom de scrofule. La scrofule est actuellement démembrée au profit de la tuberculose ou de la syphilis dans leurs manifestations héréditaires.

M. Henri Flurin (de Cauterets). — **Les rhino-pharyngites des brightiques.**

M. Flurin étudie très complètement les rhino-pharyngites des brightiques. Elles sont fréquentes et leur histoire comporte

des enseignements utiles au point de vue de leur séméiologie et de leur traitement.

A chacun des grands syndromes du mal de Bright correspond une variété spéciale de rhino-pharyngite. Le rhino-pharynx répond différemment aux troubles d'hypertension, de chlorurémie, d'azotémie.

1° Syndrome d'hypertension. L'hyperémie du pharynx, ainsi que l'avaient déjà remarqué Fauvel, Joal, Garel, peut être un symptôme révélateur du mal de Bright. Un pharynx rouge, empâté, nécessite un examen immédiat des urines.

2° Syndrome chlorurémique. L'œdème du pharynx qui n'atteint que la région sus-glottique et respecte toujours la glotte proprement dite, représente un stade avancé de l'imperméabilité aux chlorures. Au stade de préœdème (Widal) se rapportent les rhino-pharyngites avec hypersécrétion.

La sécrétion du pharynx qui peut être très abondante (rhinorrhée), devient une voie d'élimination supplémentaire au même titre que la sueur, la salive, les sécrétions intestinales. L'auteur, suivant la méthode employée par F. Bezançon et I. de Jong dans les bronchites albuminuriques, étudie au point de vue histochimique cet écoulement hydrorrhéique.

Le chlorure de sodium a sur les glandes de la muqueuse pharyngée une action irritante qui favorise à la longue l'infection du rhino-pharynx, et ainsi se trouve constitué un type de rhino-pharyngite brightique, dont la symptomatologie ne diffère en rien à première vue de la rhino-pharyngite commune.

3° Syndrome azotémique. L'azotémie s'est traduite dans un cas, où la gorge a été examinée, par des troubles marqués du rhino-pharynx : muqueuse pharyngée sèche, brillante, vernissée, avec sensation très pénible de chaleur, de brûlure.

M. Brindel (de Bordeaux) fait remarquer qu'il a démontré il y a plusieurs années la pathogénie de l'hydrorrhée nasale, par excrétion, par œdème de la muqueuse sans participation glandulaire.

M. Garel (de Lyon) attire l'attention sur l'importance de cette hyperémie pharyngée, révélatrice du diabète ou de l'albuminurie qu'il a décrite déjà en 1894.

M. Flurin (de Cauterets) répond qu'à côté du processus essentiel d'œdème et de transsudation il existe une action irritante du chlorure de sodium sur les glandes de la muqueuse entraînant leur hyperfonctionnement.

M. E. Halphen (de Paris). — **Traitement de certaines toux spasmodiques et, en particulier, de la coqueluche par l'anesthésie tronculaire du larynx supérieur.**

M. Halphen, se basant sur ce que le nerf laryngé est le nerf dont l'irritation provoque la toux, a pensé, pour calmer certaines toux spasmodiques d'origine laryngée, à pratiquer

à l'aide d'injections d'alcool à 90 degrés, l'anesthésie tronculaire du laryngé supérieur, dans les mêmes conditions qu'on la pratique pour calmer la dysphagie douloureuse de certaines laryngites bacillaires.

Il décrit la technique de ces injections et communique les observations de plusieurs cas de coqueluche et d'un cas de pharyngo-laryngo-trachéite, dans lesquels, les quintes, rebelles à tout traitement, ont cédé à l'application de cette méthode.

M. Dufourmentel (de Paris) demande si dans la coqueluche le larynx peut être considéré comme le point de départ du spasme bronchique.

M. Halphen répond qu'il ne s'attaque avec son procédé qu'aux toux spasmodiques d'origine laryngée pure.

M. Jacod (de Lyon). — **La vaccinothérapie dans le rhume des foins; vaccins polliniques et vaccins microbiens.**

Le syndrome pollinique entre dans le groupe des affections colloïdoclasiques; l'anaphylaxie pollinique, avec sa période silencieuse de sensibilisation, la crise hémoclasique qu'elle provoque est comparable à l'anaphylaxie protéinique. Son traitement est la cure de désensibilisation par la vaccination antipollinique qui est une immunisation active. L'auteur rapporte les nombreux travaux américains faits sur ce sujet, les méthodes d'injection et les résultats remarquables de cette vaccination en Amérique, soit à titre préventif, soit à titre curatif. Dans le premier cas, les résultats positifs sont de 80 0/0 environ; dans le deuxième, de 89 0/0. Les cas, peu nombreux, qu'il a traités, donnent sensiblement les mêmes proportions.

A la vaccination pollinique on peut associer, pendant la crise seulement et plus spécialement dans les formes sévères, la vaccination microbienne. Dans ce cas, le vaccin microbien est injecté à une ou deux injections avant la cure de désensibilisation pollinique. L'auteur souhaite que la vaccinothérapie du coryza des foins soit appliquée en France.

M. Flurin (de Cauterets) demande à M. Jacob si la préparation de son vaccin antipollinique a été précédée de cuti-réactions ou intra-dermoréaction, ou ophtalmo-réactions et quels ont été les résultats. A l'encontre des auteurs américains qui les disent très souvent positives, il les a trouvées fréquemment négatives.

M. L. Dufourmentel (de Paris). — **Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens.**

L'auteur expose les quelques remarques suivantes concernant les spasmes inférieurs de l'œsophage d'après une trentaine de cas observés en deux ans :

1° Il y a, la plupart du temps, des signes objectifs et subjectifs d'œsophagite existant en même temps que le spasme et même avant son apparition.

2° Le siège n'est jamais au cardia mais toujours à quelques

centimètres au-dessous de lui. Toutes les radiographies reproduites dans les traités montrent déjà cette localisation.

3° Les lésions constatées à l'œsophagoscope consistent surtout en congestion de la muqueuse qui est augmentée d'épaisseur, et parfois véritablement variqueuse.

Se basant sur ces constatations, l'auteur croit pouvoir affirmer que si la cause du spasme est bien dans l'œsophage, son siège est en dehors de lui, dans la musculature striée du diaphragme, jamais dans la musculature lisse de l'œsophage.

C'est un *phrénospasme.*

En dehors des raisons cliniques, cette thèse peut être appuyée sur diverses raisons anatomiques, physiologiques, anatomo-pathologiques et même thérapeutiques.

Anatomiquement, en effet, l'orifice œsophagien du diaphragme est le seul qui soit musculaire. L'orifice aortique et l'orifice de la veine cave sont entièrement fibreux. Il n'y a, d'autre part, aucun appareil sphinctérien au niveau du cardia proprement dit.

Physiologiquement, il constitue, avec l'orifice rectal du périnée, l'appareil de fermeture de la cavité abdominale dans le mécanisme de l'effort.

Anatomo-pathologiquement, c'est au niveau de ces deux orifices que se localisent les troubles de la circulation veineuse et leur cortège de complications (fluxions variqueuses, fissures, contractures spasmodiques). D'autre part, les autopsies ont toujours permis de constater l'intégrité de l'orifice cardiaque lui-même.

Au point de vue thérapeutique enfin, l'influence heureuse des explorations œsophagoscopiques agissant comme dilatations semble aussi à l'appui de cette thèse.

M. Liébault (de Paris) voit dans la communication de M. Dufourmentel la confirmation de faits qu'il avait eu l'occasion d'observer anatomiquement et cliniquement, à savoir l'existence non d'un cardia mais d'une région cardiaque commençant au niveau du diaphragme pour se terminer en s'évasant dans l'estomac.

M. Guisez (de Paris) considère les cardiospasmes comme une affection d'origine locale dont la cause serait une œsophagite provoquée par irritation alimentaire.

M. Jacques (de Nancy) montre que l'anatomie et la physiologie expliquent la localisation diaphragmatique de la stricture spasmodique, mais il ne croit pas que l'œsophagisme puisse être rattaché à une cause unique. Il reste persuadé qu'il faut à la base un terrain névropathique.

M. Caboche (de Paris) rapporte un cas de spasme œsophagien d'origine purement nerveuse, localisée par la radiographie dans la région cardiaque que l'exploration œsophagoscopique révéla normale.

M. Sargnon. — **Le mégaœsophage.**

C'est la dilatation dite idiopathique de l'œsophage thoracique et parfois cervical; le terme de mégaœsophage a été utilisé en 1918 par Bard.

La lésion, rare d'ailleurs, est connue, au point de vue anatomique, depuis assez longtemps, mais son étude date surtout depuis l'emploi courant des rayons X et de l'œsophagoscopie.

A la période de début, souvent très longue, succède une période d'état, caractérisée par la régurgitation et le résultat des examens aux rayons X, à la bougie et à l'œsophagoscopie. La phase terminale s'accompagne de complications, habituellement très tardives et dues à l'inflammation de la poche et au rétrécissement de l'orifice inférieur.

Il y a trois types à allures cliniques un peu différentes :

Le *type congénital* (Guisez), la *forme classique à allure spasmodique* avec grosse poche et passage facile de l'orifice inférieur, la *forme à allure inflammatoire* à début souvent brusque avec rétrécissement assez serré et douleurs fréquentes après la dilatation.

Il faut éliminer soigneusement les mégaœsophages secondaires dus à des lésions bien définies, comme les rétrécissements cicatriciels vrais, les néoplasmes, la compression, notamment l'anévrysme de l'aorte diaphragmatique. Très souvent, l'on ne trouve pas de grosses lésions cardio-diaphragmatiques qui expliquent la maladie, aussi les théories pathogéniques sont-elles multiples : atonie, spasmes et atonie combinés; défaut de relâchement du sphincter au moment voulu; théorie spasmodique avec phénomènes inflammatoires pouvant aboutir au rétrécissement et parfois à de petits ulcères; théorie congénitale qui comprend elle-même les valvules congénitales et la théorie de la malformation tissulaire de Bard, qui fait du mégaœsophage une lésion analogue aux autres mégaorganes.

Le traitement médical est très important pour maintenir longtemps le malade en état de santé suffisant. Dans les cas graves, compliqués, on utilise la dilatation intermittente, surtout de haut en bas, notamment avec les bougies de Bouchard et la sonde à air.

Enfin, dans les formes s'accompagnant de dysphagie plus ou moins absolue, le traitement chirurgical s'impose, c'est la gastrostomie sous anesthésie locale, gastro habituellement temporaire.

L'auteur considère le mégaœsophage comme un syndrome à formes et à pathogénie multiples.

M. Guisez (de Paris) a dit que le mode de traitement des sténoses spasmodiques graves le plus efficace est la dilatation multibougiraire qui dilate l'œsophage dans le sens transversal.

M. Jacques (de Nancy) fait remarquer que les porteurs de mégaœsophage peuvent dilater d'air leur poche qui apparaît en clair sur l'écran radioscopique.

MM. E. J. Moure et A. Got. — **Soixante-dix cas de corps étrangers de l'œsophage ou des voies aériennes.**

Les auteurs relèvent sur une statistique de trois cent dix-neuf œsophagoscopies ou trachéobronchoscopies, quarante-

neuf cas de corps étrangers œsophagiens et vingt et un de corps étrangers aériens (tableau synoptique). Outre quelques remarques anatomiques et techniques, les auteurs notent :

a) La difficulté de localisation de certains corps étrangers de l'œsophage ou de la trachée (l'œsophagoscopie sous écran radioscopique tranche le diagnostic).

b) L'importance de leur ablation rapide (cinq cas de mort à cause de la longue durée de l'enclavement).

Ils conseillent de ne recourir à l'œsophagotomie externe lorsqu'il « n'est pas possible de faire autrement », l'œsophagoscopie permettant même d'ouvrir les périœsophagites circonscrites par les voies naturelles.

En ce qui concerne l'exploration des voies aériennes, ils préconisent la trachéobronchoscopie inférieure, sauf bien entendu quand la voix pérorale est large, facilement pénétrable et que le corps étranger est régulier et de petit volume.

M. Coulet (de Nancy) rapporte un cas de corps étranger de l'œsophage (os) extrait sous œsophagoscopie, le quatrième jour.

La malade, de constitution faible, éthylique, meurt huit jours après. A l'autopsie, on trouve un abcès du médiastin postérieur, en rapport avec l'ulcération de l'œsophage, causée par la présence du corps étranger.

M. Jacques (de Nancy) souligne la gravité d'un enclavement prolongé d'un corps étranger acéré dans l'œsophage.

M. Gault (de Dijon) ajoute qu'après l'extraction d'un corps étranger de l'œsophage supérieur et de l'hypopharynx les malades doivent rester en surveillance un certain temps, même quand la déglutition paraît normale et l'état général excellent.

M. Mouret (de Montpellier) rapporte l'histoire d'une malade qui ayant avalé une arête est morte d'hémorragie intestinale trois jours après l'œsophagoscopie.

M. Guisez (de Paris) classe parmi les corps étrangers de l'œsophage les plus septiques les arêtes et les petits os.

M. Jacod (de Lyon). — **La vaccinothérapie de la rhinite atrophique ozéneuse : stockvaccins et autovaccins**

L'ozène étant une affection polymicrobienne sans qu'on puisse affirmer pour l'instant la spécificité de tel ou tel microbe, sa vaccinothérapie doit être mixte et posséder un but purement thérapeutique. Les vaccins monovalents, employés surtout jusqu'à présent, cherchaient à étayer une conception microbienne spécifique; leurs résultats ont été différents suivant les auteurs.

Pour les mêmes raisons l'auteur préfère les autovaccins préparés en partant des exsudats ozéneux du malade. Afin de comparer, il a traité dix malades avec des autovaccins et dix avec des stockvaccins polyvalents. Chaque vaccin contenait 500 millions d'agents tués par centimètre cube. Les doses de début et ultérieures ont été de 250 millions pour les adultes, de 125 et 100 millions pour les enfants au-dessous de 15 et 10 ans. Les injections ont été faites tous les trois jours; l'auteur n'a pas dépassé 8 injections, augmentant chacune d'elles de

la dose initiale. Il a cherché à provoquer la réaction générale qui, d'après son expérience, a précédé ordinairement les signes d'amélioration locale.

Ses résultats ne sont pas éloignés de plus de trois mois; il insiste sur ce point afin de rectifier plus tard s'il se produit des récidives, l'immunisation vaccinale pouvant être limitée. Pour les stockvaccins, il a eu quatre guérisons apparentes, deux améliorations, quatre résultats négatifs. Pour les autovaccins, il a eu huit guérisons apparentes, une légère amélioration, un résultat négatif. Sa communication a surtout pour but de fixer quelques directives, de façon à pouvoir comparer les résultats des divers auteurs.

M. Moulonguet (de Paris) regrette que M. Jacod, dans ses expériences d'auto-vaccination dans l'ozène n'ait pas tenu compte des faits établis par Perez et Hofer sur la difficulté d'isoler et d'ensemencer le coccobacille de Perez.

M. Halphen (de Paris) insiste sur l'état prématuré du traitement vaccinothérapique alors que l'étiologie bactérienne de l'ozène est loin d'être résolue.

M. Mossé (de Perpignan). — **Essais d'héliothérapie dans le traitement de l'ozène.**

Des essais de l'auteur, qui ont porté sur six cas concernant tous des jeunes filles, il résulte : 1° que l'héliothérapie constitue au moins un adjuvant très utile aux méthodes ordinaires de traitement employées dans l'ozène; 2° qu'elle nécessite comme instrumentation un simple spéculum du nez; 3° qu'elle ne présente aucun inconvénient à condition que le malade préserve sa face et ses yeux contre l'ardeur des rayons solaires; 4° que cette méthode est lente et nécessite patience, volonté et intelligence de la part du sujet; 5° que les malades qui comprennent les inconvénients et les dangers de l'ozène font montre de ces qualités plus que les autres et qu'il y a par conséquent lieu de vulgariser les notions concernant cette affection; 6° que dans deux cas sur six traités, les résultats obtenus ont avoisiné la guérison et que ces résultats se sont maintenus de longs mois après la fin du traitement.

M. Van den Wildenberg (d'Anvers). — **Quelques cas d'occlusion congénitale des choanes.**

L'auteur a eu l'occasion d'observer en peu de temps trois cas d'occlusion congénitale des choanes.

Dans un cas, il s'agissait d'une occlusion bilatérale totale (chez un jeune homme de 18 ans) dont il existe à peine quelques exemples dans la littérature, la plupart des occlusions bilatérales étant le plus souvent incomplètes.

Il a rencontré deux cas d'atrésies unilatérales totales, une osseuse, à droite, chez un adolescent de treize ans; ce cas était

remarquable par l'épaisseur du diaphragme mesurant plus de 13 millimètres. L'autre, membraneuse, chez une fille de dix-sept ans. Il croit que l'affection n'est pas si rare, mais que les occlusions bilatérales meurent peu de temps après la naissance, non diagnostiquées et sont classées parmi les cas d'asphyxie des nouveau-nés.

Les porteurs d'occlusions unilatérales sont viables, mais quelquefois, ils sont si peu gênés qu'ils ne consultent même pas le médecin et encore moins le spécialiste.

Une méthode opératoire qui convient dans tous les cas, est la suivante :

On pratique une résection sous-muqueuse d'une partie du vomer, y compris son bord postérieur en totalité; on perfore le diaphragme avec la gouge ou au maillet et en cas de paroi mince, on résèque le plus possible de cette paroi, au moyen d'une pince emporte-pièce analogue à celle en usage pour la résection de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal.

En cas de paroi épaisse (1 centimètre et plus), on réséquera le maximum de cette paroi à la gouge et au maillet.

Dans tous les cas, on achèvera l'opération en réséquant 2 centimètres du bord postérieur des lambeaux muqueux du septum.

En opérant suivant cette technique invariable, l'auteur a obtenu une guérison durable, l'opération étant pratiquée en une séance sous anesthésie locale et sans traitement post-opératoire en dehors des deux jours de tamponnement en usage après toute résection sous-muqueuse de la cloison.

A noter que la réaction post-opératoire n'est jamais plus importante qu'après une intervention sur la cloison.

Quant au cas d'occlusion bilatérale des choanes, il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans bien développé, qui avait eu de fréquents accès graves de suffocation pendant la première enfance.

Le palais n'était guère élevé, ce qui ne cadre pas avec l'influence accordée par beaucoup d'auteurs à la respiration buccale exclusive sur l'hypostaphilie.

L'odorat totalement aboli est apparu immédiatement après l'intervention.

Le goût n'était qu'émoussé.

Le malade s'est beaucoup fortifié après l'intervention et a pu vaquer aux rudes travaux des champs.

M. Jacques (de Nancy). — **Trois cas d'imperforation choanale.**

L'auteur a observé chez trois jeunes gens de onze à dix-neuf ans, du sexe masculin, une occlusion vraisemblablement congénitale de la choane droite. La lame obturante était ostéo-fibreuse. L'un des sujets offrait des tares nettement spécifiques.

L'intervention consista chez tous dans la résection du diaphragme à l'emporte-pièce, suivie du bougirage à demeure pendant trois semaines, puis du bougirage intermittent pendant plusieurs mois. Le résultat, médiocre chez l'un des opérés en raison de son indocilité, fut assez satisfaisant chez les deux autres.

M. J. Rouget (de Paris). — **Un cas de réfection du lobule nasal par greffe italienne avec lambeau prélevé à la face dorsale de la main.**

Le résultat obtenu fut excellent; le lambeau dorsal, auquel on a préféré jusqu'ici le lambeau palmaire, se rétracte peu; la couleur du greffon s'harmonise parfaitement avec la teinte des téguments environnants.

MM. Lannois et F. Chavanne (de Lyon). — **Troubles auditifs consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques.**

La surdité consécutive aux vaccinations antityphoïdiques est très rare, étant donné le nombre considérable des vaccinations pratiquées; elle est constamment apparue dans les cas que nous avons observés, après la deuxième piqûre; très accentuée ou même totale au début, elle a toujours disparu après quelques mois: elle s'accompagnait de vertiges et de bourdonnements. Il semble s'agir de troubles labyrinthiques en rapport avec les réactions méningées signalées notamment par de Massary, Souques, Morax, etc.

M. Robert Rendu (de Lyon). — **Moule épidermique du tympan au cours de l'otite moyenne aiguë.**

L'auteur á observé deux cas d'otite moyenne aiguë, dont un compliqué de mastoïdite, où le tympan ne se laissa pas perforer mais réagit par une desquamation intense ayant abouti à la formation d'un véritable moule tympanique, blanc crémeux, sensiblement circulaire, mesurant environ 1 millimètre d'épaisseur et 1 centimètre de diamètre, reproduisant exactement la forme du tympan et ne pouvant mieux être comparé qu'à un petit pain à cacheter ou à un confetti de carton légèrement déprimé en son centre. Ce moule, au bout de quelques jours d'immersion dans le liquide fixateur de Bouin, apparut comme formé d'une quantité de lamelles épidermiques accolées les unes aux autres, complètement solubles par agitation dans le tòluène ou l'éther, ce qui tendrait à faire croire qu'elles avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Il ne s'agit pas là d'otite moyenne desquamative (kératose obturante de Wreden), affection essentiellement chronique, mais bien d'une forme spéciale de réaction tympanique au cours de l'otite moyenne aiguë. *(A suivre.)*

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Tuberculose de l'arrière-gorge.

Forme : **HYPERTROPHIQUE**

Adénite amygdalienne tuberculeuse.

Caractérisée par une hypertrophie de l'une ou des deux amygdales sans modifications de surface.

TRAITEMENT LOCAL

1° S'abstenir de badigeonnages irritants, notamment de solutions de chlorure de zinc.

Employer de préférence les préparations iodées ou iodo-iodurées aussi bien en gargarismes qu'en badigeonnages, tel par exemple :

Teinture d'iode	15 grammes.

X à XV gouttes par demi-verre d'eau bouillie tiède en bains de gorge matin et soir.

Ou encore :

Teinture d'iode	Une partie.
Alcool à 90 degrés	Deux parties.

en badigeonnages deux fois par semaine.

On peut aussi faire usage de jus de citron pur ou d'une solution d'adrénaline à 1/10.000 ou 1/5.000.

2° En cas d'insuccès de la médication précédente, conseiller la roentgenthérapie en se rappelant toutefois que ce traitement détermine l'épilation de la région sous-angulo-maxillaire au niveau de laquelle se fait l'application des rayons.

Ou bien encore le traitement chirurgical en pratiquant l'exérèse de l'amygdale hypertrophiée par l'un des procédés classiques.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Préparations iodées à l'intérieur, cures salines et arsenicales, séjour au bord de la mer ou à la montagne, suivant les indications fournies par l'état général.



NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-rhino-laryngologie du Professeur Moure.

Cours de perfectionnement du professeur MOURE avec la collaboration de MM. les professeurs agrégés J. CARLES, PETGES, MAURIAC et RÉCHOU, et de M. le Dr Georges PORTMANN, chef de clinique.

PROGRAMME DU COURS

Du lundi 18 au samedi 30 juillet 1921.

1re SEMAINE. — *Lundi 18 juillet.* — *Matin, à 9 heures,* hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins postopératoires). — *Soir, à 16 h. 1/2,* Faculté de médecine : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. MOURE.

Mardi 19 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : examen fonctionnel de l'oreille. *A 10 heures :* consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. *A 17 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : des troubles de la voix chez les chanteurs. M. MOURE.

Mercredi 20 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine : médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. PORTMANN. *A 17 heures,* Amphithéâtre : les complications viscérales des suppurations nasales et naso-pharyngiennes. M. CARLES.

Jeudi 21 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite dans les salles. Méthodes endoscopiques. M. MOURE. — *Soir, à 16 h. 1/2,* Faculté de médecine : médecine opératoire : antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; différentes méthodes de plastique. M. PORTMANN.

Vendredi 22 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'oreille. *A 10 heures :* consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* les acquisitions nouvelles de la radiumthérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Samedi 23 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie; opérations endonasales. *A 10 heures :* consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses

assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces macroscopiques et microscopiques. M. PORTMANN. *A 17 heures,* Amphithéâtre : les traitements modernes de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

*
* *

2e SEMAINE. — *Lundi 25 juillet.* — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins postopératoires). — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : la vaccinothérapie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 heures 1/2 :* médecine opératoire; sinusite frontale, sinusite maxillaire. M. PORTMANN.

Mardi 26 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* démonstrations de méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* les acquisitions nouvelles de la radiothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Mercredi 27 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation orolaryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures,* Faculté de médecine : médecine opératoire : sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. PORTMANN. *A 17 heures :* les traitements modernes de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

Jeudi 28 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. — *Soir à 17 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : la crise hémoclasique dans les affections rhino-pharyngées. M. MAURIAC.

Vendredi 29 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël (salle de consultation) : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 14 heures :* méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. *A 17 heures :* l'électrothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

Samedi 30 juillet. — *Matin, à 8 heures 1/2,* Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. *A 10 heures :* consultation orolaryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE et ses assistants. — *Soir, à 15 heures,* Faculté de médecine (amphithéâtre) : rapports du laboratoire et de la clinique en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 h. 1/2 :* médecine opératoire; transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. MOURE.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine. Droit d'inscription : 150 francs.

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11

41e ANNÉE. N° 13. 15 JUILLET 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

MASTOÏDITE FONGUEUSE DROITE

COMPLIQUÉE D'ABCÈS TEMPORAL SOUS-PÉRIOSTÉ, SUIVIE DE MASTOÏDITE FONGUEUSE GAUCHE COMPLIQUÉE DE PHLEGMON DE LA RÉGION CAROTIDIENNE; DOUBLE OPÉRATION, GUÉRISON[1].

Par le Dr TRÉTROP (d'Anvers).

En août dernier, je fus appelé d'urgence dans la banlieue d'Anvers pour un enfant de onze ans souffrant de l'oreille.

Il s'agissait d'une récidive d'otite moyenne purulente droite remontant à trois semaines. La première atteinte remontait à six ans.

L'enfant était alité, fiévreux et des douleurs intolérables ne lui laissaient aucun repos. Il présentait un phlegmon volumineux sous-périosté du temporal, suite d'otite moyenne suppurée avec mastoïdite. L'état général était mauvais.

Une médication ne pouvant que faire perdre un temps précieux, je déclarai aux parents qu'il restait une seule chance de guérison : l'opération d'urgence le lendemain dans un hôpital urbain.

Au cours de l'opération pratiquée à la première heure, je cherchai en vain l'antre, sans arriver à le découvrir, mais je tombai sur une mastoïde complètement cariée, remplie de fongosités. J'en fis un évidement total. Le contenu de l'abcès temporal fut évacué et, pour satisfaire au désir des

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

parents d'avoir le plus rapidement possible leur enfant à la maison, je réséquai largement la paroi postérieure du conduit, fis le drainage à la gaze par cette voie et refermai l'incision rétro-auriculaire.

Les suites furent excellentes, mais une ou deux agrafes de la suture fournirent du pus, comme il fallait s'y attendre. Un drain caoutchouté remplaça la gaze du conduit. Le douzième jour, le jeune opéré pouvait regagner son foyer et, après trois semaines, je pouvais le confier à son médecin général à la campagne.

Tout allait bien, quand un mois après l'opération il se déclara des douleurs dans l'autre oreille, la gauche, qui se mit à suppurer. La droite donnait encore à peine un peu de sécrétion.

Je tentai pendant une quinzaine un traitement local, mais force fut de recourir à une nouvelle intervention : la mastoïdite se compliqua rapidement de ce côté d'un phlegmon du cou.

A l'opération, pas plus d'antre à trouver que du côté droit. Une mastoïde farcie de fongosités fut évidée complètement et le pus de la région carotidienne exprimé vers le haut, sans faire de contre-ouverture. Le bas de l'incision rétro-auriculaire fut drainé à la gaze. Les suites furent normales. L'opéré quitta l'institut chirurgical douze jours après l'opération et vint périodiquement à ma consultation. En février, l'oreille droite ne donnait plus; à gauche, actuellement, on constate encore un léger suintement.

L'enfant entend aussi bien qu'avant de faire sa double mastoïdite, car intentionnellement je n'ai pas touché à la caisse.

L'état général extrêmement précaire lors de chacune des interventions est devenu excellent. Ce jeune malade a grandi et augmenté en poids. Il n'était pas adénoïdien, mais un prétuberculeux manifeste. Il est incontestable qu'il doit la vie et la santé aux méthodes de la science otologique moderne.

LE TRAITEMENT POSTOPÉRATOIRE
DES ÉVIDÉS PÉTRO-MASTOÏDIENS

Par le Dr R. DAURE (de Béziers).

J'ai beaucoup hésité avant de reprendre une question pour laquelle tant de solutions furent proposées. Actuellement, le traitement est un peu moins compliqué par des méthodes telles que celle de mon maître le professeur Moure [1] ou celle récemment décrite du Dr Texier [2], mais il dure parfois deux, trois mois, souvent plus, nécessitant des curettages, cautérisations, lutte contre les adhérences, etc.

Les résultats obtenus par une méthode que j'ai préconisée devant l'Académie de médecine, en séance du 19 mars 1918 [3], m'ont permis d'en faire dériver un traitement rationnel grâce auquel on observe une évolution régulière et rapide vers une excellente épidermisation. Après avoir passé rapidement en revue la technique déjà suivie et les résultats obtenus, nous discuterons les principes de la méthode qui en dérive.

L'OPÉRATION. — L'évidement pétro-mastoïdien est une opération actuellement bien réglée (voir technique opératoire du Professeur Moure [1]). Je n'insisterai pas, rappelant simplement l'utilité de curetter soigneusement la région de l'orifice tubaire.

LA PLASTIQUE. — La plastique, importante comme amorce de l'épidermisation, est ainsi pratiquée : une section longitudinale du bord postéro-supérieur du conduit auditif, s'abaisse vers le milieu du bord postérieur du méat et se relève ensuite légèrement, en pénétrant plus ou moins profondément dans

1. MOURE. De l'évidement pétro-mastoïdien (*Gaz. des hôp.*, 17 février 1914).
2. TEXIER. Technique des pansements après évidement pétro-mastoïdien (*La Médecine*, janvier 1920).
3. DAURE. Nouvelle méthode de traitement postopératoire des évidés (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 3e série, t. LXXIX, et *Oto-rhino-laryngol. internat.*, n° 13, 1918).

la conque. Une deuxième incision est abaissée verticalement sur la moitié inférieure du bord postérieur du méat. Après ablation du cartilage, ces deux lambeaux triangulaires sont suturés à la lèvre antérieure de la plaie rétro-auriculaire. Les lambeaux supérieur et inférieur du conduit sont suturés aux tissus voisins. En général, il nous suffit que le nouveau méat admette le spéculum de cure radicale de 1 centimètre de diamètre.

La plastique terminée, la plaie rétro-auriculaire est toujours complètement suturée.

Les pansements. — Je serai très bref sur la technique déjà exposée [1].

Deux cas sont à prévoir :

1° *Application immédiate du pansement paraffiné*. La cavité opératoire étant désinfectée et asséchée, verser le produit paraffiné jusqu'à mi-hauteur, incorporer *aussitôt* un cordonnet de fils de coton tressés ; après solidification, recouvrir de gaze stérilisée, tassée au niveau du méat. Ce premier pansement paraffiné est laissé en place environ six jours ; les suivants étant renouvelés tous les deux à trois jours. Il suffit de changer quotidiennement la mèche chargée de sécrétions recouvrant l'ambrine et de laver à l'alcool l'entrée du conduit.

2° *Application immédiate de l'irrigation discontinue selon la méthode de Carrel*. Immédiatement avant la suture, placer dans la tranchée de l'aditus un petit tube de caoutchouc de 5 millimètres d'épaisseur, perforé de six à sept petits trous sur 3 centimètres de son extrémité fermée dirigée vers l'orifice tubaire. L'extrémité libre du tube sort par la partie inférieure de la plaie rétro-auriculaire aussitôt suturée. Une gaze aseptique est tassée sur ce tube, par le conduit, dont l'orifice est enduit de vaseline stérile. L'irrigation discontinue, toutes les deux heures, de 5 à 10 centimètres cubes de liquide de Dakin est commencée de douze à vingt-quatre heures après l'opération et continuée quatre à huit jours selon l'état de la

1. Voir note 3, page précédente.

plaie. L'irrigation est alors remplacée par des pansements paraffinés (voir plus haut) continués environ quinze jours.

Vers la troisième semaine, l'épidermisation étant nettement orientée et très avancée, il paraît avantageux de faire, soit des insufflations de poudre (acide borique, vioforme, etc.), soir des instillations d'alcool boriqué ou encore des lavages au Dakin.

Quelques observations prises dans nos cas personnels montreront les résultats obtenus :

Observation I. — Th..., trente-neuf ans. Otorrhée droite datant de l'enfance. Évidement pétro-mastoïdien le 5 mai. Pansement à l'ambrine. L'épidermisation, très étendue le 15, est complète le 31 mai (vingt-six jours).

Obs. II. — C..., trente et un ans. Otorrhée chronique double, suite de commotion, datant de trois ans. Évidement pétro-mastoïdien droit le 9 juillet. Ambrine. Le 25 juillet, le bourgeonnement est un peu exubérant, suppression de l'ambrine reprise quelques jours après. Épidermisation le 25 août (quarante-huit jours).

Obs. III. — M... Otorrhée chronique gauche datant de l'enfance. Évidement pétro-mastoïdien le 29 octobre. Ambrine. Le 13 novembre, toute la cavité est épidermisée, sauf l'éperon du facial. Cicatrisation complète le 5 décembre (trente-sept jours).

Obs. IV. — R..., vingt-six ans. Otorrhée chronique droite depuis l'âge de huit ans. Évidement pétro-mastoïdien le 25 février. Ambrine. Le 2 mars, toute la cavité est couverte d'une mince pellicule. Le 12 mars, épidermisation de la cavité, sauf trompe et aditus. Le 15 avril, épidermisation complète (quarante-neuf jours.)

Obs. V. — R..., huit ans. Otorrhée chronique double depuis quatre ans, avec fistule rétro-auriculaire droite consécutive à une mastoïdite pratiquée en 1914. Évidement pétro-mastoïdien le 10 mai. Ambrine jusqu'au 30 mai, puis lavage au Dakin. Épidermisation complète le 15 juin (trente-trois jours). Les pansements ont été absolument indolores chez cette enfant.

Obs. VI. — M... Otorrhée chronique droite ancienne avec polypes. Évidement pétro-mastoïdien le 15 avril. Ambrine. Le 19 avril, toute la cavité est recouverte d'une mince pellicule. Le 2 avril, essai de greffes de Thiersch, qui réussit partiellement. L'épidermisation, très avancée le 6 mai, est complète le 20 mai au trente-cinquième jour.

Obs. VII. — Ch..., vingt ans. Otorrhée chronique droite avec polypes depuis 1906. Fistule rétro-auriculaire consécutive à mastoïdite (1908). Évidement pétro-mastoïdien le 11 mai (abcès extra-dural et péri-sinusien), méthode de Carrel, du 18 au 25 juin, puis ambrine. Épidermisation à peu près complète le 3 juin, réalisée le 15 juin (trente-quatre jours).

Obs. VIII. — M..., vingt-deux ans. Otorrhée chronique droite ancienne, polypes. Évidement pétro-mastoïdien le 26 avril. Carrel du 27 avril au 2 mai, puis ambrine. Épidermisation de toute la cavité, sauf l'éperon du facial, le 6 mai; complète le 25 mai (vingt-neuvième jour).

Évolution. — Dans une quinzaine de cas étudiés, la marche de la cicatrisation s'est faite ainsi :

Très rapidement, du cinquième au huitième jour après l'opération, la cavité est recouverte d'un mince tapis granuleux de réparation, rouge foncé avec l'ambrine, rose vif avec le Carrel. Vers le dixième jour l'épidermisation commence, s'étend rapidement au point d'être complète parfois vers la fin de la quatrième semaine, en général entre quatre et six semaines.

Les observations ci-dessus montrent une cicatrisation plus rapide qu'avec les autres méthodes par des pansements très simples et indolores. De plus, l'acuité auditive n'a jamais été diminuée mais le plus souvent augmentée notablement. Enfin, des moulages en plâtre montrent la conservation de la forme de la cavité opératoire.

Discussion de la méthode. — Ces résultats intéressants furent obtenus, la plupart, avec le pansement paraffiné seul

(ambrine). Or, nous avons remarqué que la tendance au bourgeonnement cependant peu marquée avec l'ambrine seule, n'existait pas après l'application du Carrel préalable, l'évolution vers la cicatrisation se poursuivrait alors beaucoup plus sûrement et régulièrement. (Obs. VII et VIII). Aussi, une désinfection préalable nous a-t-elle paru nécessaire.

A. *De l'utilité d'une stérilisation postopératoire immédiate.* — Les lois de cicatrisation de plaies sont mieux connues depuis la guerre (études de Carrel, Lumière, etc.) et nous savons qu'avec l'âge et l'état général du malade, le facteur le plus important est le degré d'infection de la plaie. Une bonne épidermisation nécessite donc une désinfection probable.

Elle est d'autant plus utile ici, que les vieilles lésions d'ostéite, parfois très anciennes et profondes, peuvent, en certains points, échapper à l'action chirurgicale la plus minutieuse. De plus, il restera toujours quelques germes infectieux.

Or, les pansements à la mèche antiseptique irritent le point d'ostéite qui aurait pu guérir spontanément. L'antiseptique, caustique au début, est vite dilué par les sécrétions de la plaie et dépourvu d'action bactéricide. Carrel a démontré, en effet, que la désinfection des plaies nécessitait une concentration presque constante du produit antiseptique, par renouvellement. D'où sa méthode d'irrigation intermittente avec un antiseptique non toxique et très actif : l'hypochlorite de soude.

Frappé de ces propriétés et malgré l'absence de précédent, j'ai cru pouvoir l'utiliser pour la première fois après l'évidement pétro-mastoïdien, en mai 1917. Nous avons pu ainsi lui reconnaître les avantages suivants :

Aucune action toxique, ni caustique, pour les éléments de nouvelle formation. *Aucune irritation labyrinthique. Désinfection complète* de la cavité. *Pansements indolores*. Apparition rapide d'un *léger bourgeonnement rose vif*, d'excellente qualité. *S'oppose au bourgeonnement exagéré*, préparant une rapide épidermisation. Enfin, peut fournir de précieux renseignements, permettant, même en l'absence de toute autre réaction, de prévoir une complication encéphalique insidieuse

par l'examen de la courbe microbienne, utile dans les cas douteux [1].

Les *inconvénients* sont nuls : on pourrait objecter l'obligation pour le malade de rester au lit, mais la méthode est appliquée durant les cinq à huit premiers jours, temps normal d'alitement. Les difficultés pratiques sont légères : pour ma part, je n'en ai eu aucune, grâce à un appareil automatique, auto-déverseur, que j'avais imaginé, permettant l'irrigation discontinue à intervalles variables par des quantités variables [2]. On pourra, d'ailleurs, dans la pratique, en dehors de cas d'infection aiguë ou de complication menaçante, espacer les irrigations de quatre heures la nuit et continuer toutes les deux heures le jour.

Enfin, les pansements, très simples, consistent à vérifier journellement la position et la non-oblitération de tube, puis à renouveler la mèche de conduit.

Je ne saurai trop insister sur la nécessité d'observer rigoureusement quelques notions pratiques trop souvent négligées et rappelées dans l'article de Moure et Sorrel [1]. Il faut surtout que la solution de Dakin, préparée selon le procédé de Daufresne, soit exactement titrée entre 0,45 et 0,50 0/0 d'hypochlorite de soude. Inactive au-dessous de 0,40, elle est irritante au-dessus de 0,50. En pratique, on emploie 0,45 à 0,46. De plus, le Dakin toujours utilisé pur, ne doit pas être chauffé. (Il perd ses propriétés au-dessus de 40 degrés.)

B. *Epidermisation de la cavité.* — Après cette stérilisation au Carrel, l'épidermisation de la cavité devra se poursuivre rapidement et dans les conditions les plus favorables. Il s'agit d'orienter cette épidermisation, de contrarier l'effort de la nature. Or, il paraît anormal d'appliquer sur une surface cruentée dont on recherche l'épidermisation, une gaze qui l'irrite et favorise le bourgeonnement. Adhérente aux tissus,

1. Moure et Sorrel. Application de la méthode de Carrel dans le traitement postopératoire des mastoïdites (*Rev. de laryngol.*, 30 oct. 1917).

2. Daure. Perfectionnement au mode d'application de la méthode de Carrel (appareil auto-déverseur) (*Bulletin de l'Acad. de Médecine*, t. LXXX, n° 30).

elle arrachera la plupart des éléments néoformés. D'où, à chaque pansement, retard d'épidermisation, résorption de toxines, parfois température et influence sur l'état général.

Quel pansement adopter? L'ambrine, que j'avais déjà vu utiliser dans les plaies de guerre, me permit des espérances bientôt vérifiées par les faits. Elles étaient basées non sur ses propriétés kératoplastiques aussi discutables que celles du rouge écarlate, acide picrique, etc., mais sur ses propriétés physiques. Son emploi me permit de constater les *avantages* suivants si intéressants dans la cure radicale d'otorrhée et qui sont ceux du pansement paraffiné.

1° Il peut être coulé dans la cavité et en épouser la forme, mieux que le meilleur tamponnement, évitant des brides cicatricielles.

2° Par sa solidification rapide, il forme un bloc élastique, exerçant une compression légère, uniforme, continue, permanente, luttant ainsi avantageusement contre la nature.

3° Non adhérent, est retiré sans douleur et favorise l'épidermisation, en respectant le moindre îlot épidermique.

4° Drainage parfait entre le bloc et les parois.

5° Donne une cicatrice souple, non rétractile, d'excellente qualité, permettant une acuité auditive des plus favorables.

6° Extrême simplicité des pansements, ne demandant aucune éducation spéciale.

L'expérience m'a montré la nécessité d'observer rigoureusement quelques règles pratiques : être très aseptique, se servir d'un mélange paraffiné parfaitement stérilisé (autoclave à 120 degrés pendant vingt minutes ou bain-marie pendant une heure). Éviter toute incorporation d'eau; bien assécher la cavité; ne jamais interposer de coton ou gaze avant de couler le pansement. On pourra se demander comment sortira le bloc paraffiné à travers un méat modérément agrandi : il suffit de n'en verser que jusqu'à mi-hauteur de la cavité.

Chez la plupart de mes malades, j'ai utilisé l'ambrine qui m'a donné toute satisfaction. J'ai essayé de faire préparer un produit analogue, non spécialisé, qui m'a paru donner de bons

résultats, mais dont je n'ai pas une expérience suffisante. (Voir formule [1].)

Conclusions. — Dans l'étude qui précède, j'ai exposé la technique différente suivie chez mes malades, soit par application immédiate de pansement paraffiné, soit avec Carrel préalable. J'ai dit pour quelles raisons je préconise aujourd'hui une méthode avec une seule technique consistant :

1° A *stériliser systématiquement* la cavité opératoire afin de préparer une épidermisation régulière;

2° A *diriger* et *favoriser* cette *épidermisation* par les pansements paraffinés.

La technique sera donc celle prévue plus haut, dans notre deuxième cas (application immédiate de Carrel) [2].

Après les résultats si intéressants obtenus pendant la période d'essai, je suis convaincu que l'on pourra éviter cette variabilité d'évolution des évidés, telle que par les méthodes actuelles, certains guérissent en cinq-six semaines, d'autres en cinq-six mois et plus.

On pourrait même, croyons-nous, obtenir les meilleurs résultats des greffes de Thiersch qui, appliquées sous pansement paraffiné, aussitôt après la stérilisation au Carrel, trouveraient les conditions les plus favorables pour prendre et se développer.

Bien entendu, il ne faudra pas négliger de traiter l'état général.

En résumé, la méthode préconisée paraît essentiellement

1. Formule :

Paraffine dure	40	grammes.
Paraffine molle	15	—
Colophane	30	—
Cire jaune	10	—
Iodoforme, Gaïacol, Eucalyptol, Résorcine	1	—

2. Nous tenons à faire remarquer qu'il s'agit là d'un *principe*, les méthodes utilisées (Carrel, pansements paraffinés, etc.) étant susceptibles de varier selon l'époque.

rationnelle; elle répond à toutes les indications du traitement postopératoire des évidés; elle permet, par des pansements très simples, nullement douloureux, à la portée de tous, d'obtenir, dans une évolution régulière, une épidermisation de bonne qualité dans le minimum de temps (quatre à cinq semaines), avec le meilleur résultat fonctionnel.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

VICES DE CONFORMATION. PROTHÈSE. SYNÉCHIES CICATRICIELLES

Des adhérences du voile du palais au pharynx consécutives à l'amygdalectomie ou à l'adénoïdectomie, par le Dr ROUGET (de Paris).

Après avoir rapporté trois observations d'adhérences du voile du palais au pharynx chez des enfants qui avaient été opérés pour des végétations adénoïdes, l'auteur conclut qu'il ne faut point incriminer l'adénoïdectomie mais bien l'influence du terrain. La syphilis héréditaire, comme l'a montré Sebileau, paraît être en cause dans ces productions cicatricielles. Deux mécanismes peuvent, d'après lui, être invoqués : le phagédénisme de la plaie opératoire qui descendrait du naso-pharynx à l'oro-pharynx et au voile, le développement ultérieur dans les mois ou les années qui suivent l'opération des gommes qui passent inaperçues et guérissent en laissant des formations cicatricielles. L'examen du sang, la coexistence d'autres symptômes de syphilis rendent, en effet, cette hypothèse vraisemblable. (*Paris Médical*, 21 février 1920.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

RAPPORT AVEC LES MALADIES GÉNÉRALES

Contribution expérimentale à l'étude de l'infection tuberculeuse par voie dentaire, par le Dr JOSEPH MENDEL.

L'auteur a réalisé expérimentalement chez un singe une tuberculose thoracique et abdominale généralisée à point de départ dentaire. Il a trépané et inoculé avec une culture virulente de bacille bovin deux dents dont l'une fut ensuite obturée

au ciment et l'autre laissée libre. Autour de la première dent, il s'est développé un abcès alvéolaire typique dont le pus contenait quelques bacilles. L'autre inoculation produisit une forte congestion de la gencive avec tendance marquée à l'hémorragie et à la nécrose.

Rien du côté des ganglions. L'infection a donc suivi la voie sanguine avant de produire une granulie. (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 2.) Dr H. Retrouvey.

Nez et Fosses nasales.

TUMEURS

Abcès intra-dural d'origine sinuso-nasale, par les Drs Lannois et Molinié.

Observation d'un malade de vingt-six ans qui, six jours après une intervention grave sur la face (ablation d'un cancer du sinus maxillaire avec extension aux parties voisines) présente des phénomènes de septico-pyohémie, puis une hémiplégie ascendante progresssive, avec hémianesthésie, et meurt au bout de six jours. L'autopsie montre un volumineux abcès intra-dural occupant tout le pôle antérieur du cerveau.

Les auteurs rapprochent cette observation de celles de trois autres malades qui, à la suite d'intervention dans la région du cornet moyen, ont présenté un tableau clinique absolument semblable. Dans un de ces cas, l'autopsie avait montré une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur avec obstruction de la grande veine anastomatique de Trolard et ramollissement cérébral. (*L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, octobre 1920.) Dr Retrouvey.

Le gliome des fosses nasales, par les Drs Anglade et Philip.

Cette tumeur, observée chez un nourrisson de trois jours, faisait saillie au niveau de la narine droite, sous forme d'une petite tumeur rouge, et empêchait les mouvements de succion. La racine du nez était élargie et aplatie à droite, la cloison refoulée à gauche.

Ablation immédiate au serre-nœud. Récidive trois mois après. Radiothérapie. Régression et disparition définitive de la tumeur.

L'examen histologique révéla la prédominance de névroglie; il s'agit d'un gliome des fosses nasales ayant pris son point de

départ sur le manchon névroglique qui entoure le bulbe olfactif, et propagé au travers de la suture fronto-ethmoïdale — ou bien au niveau même des cylindres olfactifs, lesquels, dans leur traversée de la muqueuse, sont également entourés de cellules névrogliques « disposées en séries ».

Les auteurs rapportent seulement quatre autres cas de gliome des fosses nasales retrouvés dans la littérature. Peut-être, remarquent-ils, en trouverait-on de plus nombreux si l'examen histologique était systématiquement pratiqué et si en particulier, en ce qui touche les tumeurs de cette région, on utilisait systématiquement les méthodes de coloration appropriées, telles la méthode bien connue d'Anglade, réactif spécifique de la névroglie. (*Presse médicale*, 10 juillet 1920.) Dr Got.

TROUBLES NERVEUX

Guérison d'un cas de syndrome convulsif d'origine nasale par le traitement chirurgical, par le Dr César Juarros.

Un homme de vingt-six ans, sans antécédents névropathiques spéciaux, est atteint d'attaque convulsive depuis un an environ. On diagnostique épilepsie et on le met au traitement bromuré qui ne donne aucun résultat. Il consulte alors le Dr Juarros qui, frappé de ce fait que l'état mental du malade n'est pas celui d'un épileptique habituel, le fait examiner au point de vue nasal par le Dr Bertran. Celui-ci diagnostique obstruction nasale et pratique une cornéotomie bilatérale qui rétablit la perméabilité nasale et provoque la disparition des crises convulsives.

L'auteur rappelle brièvement les travaux déjà publiés à ce sujet : entre autres le travail de Roch (*Revue de médecine*, nos 11 et 12, 1905), celui de Bousquet (Thèse de Montpellier, 1905, no 97), celui de Montréal (Thèse de Paris, 1905, no 563), et la communication de Dupond à la Société française d'O.-R.-L., mai 1906.

Bonnier a publié sa méthode naso-bulbaire dont s'est également occupé Escat dans son travail des *Archiv. internat. de laryngol.*, 1913, no 3.

Conclusions. — Ne pas diagnostiquer épilepsie essentielle chez un malade qui ne présente pas l'état mental adéquat à cette affection.

Si cet état mental n'existe pas, procéder à un examen minutieux de tous les organes.

Si l'on trouve une affection nasale, on peut espérer la guérison des crises en intervenant, chirurgicalement, dans le sens indiqué. (*Revista esp.* du Dr Tapia, ano VI, nos 1 et 2.)

Dr Ed. RICHARD (de Paris).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Tuberculose de l'arrière-gorge.

Forme : **INFILTRO-ŒDEMATEUSE**
ou **SCLÉRÉMATEUSE.**

Caractérisée par une infiltration dure, régulière, généralisée à tout le voile du palais, en particulier à la luette qui donne au toucher une sensation « cartonnée ».

L'épiglotte est presque toujours atteinte et présente un aspect analogue. Muqueuse plutôt décolorée.

TRAITEMENT LOCAL

Dans l'intervalle des poussées aiguës :

1° Prescrire un gargarisme formulé comme suit :

Iode métal........................	0 gr. 30 centigr.
Iodure de potassium	0 gr. 50 —
Laudanum de Sydenham	5 grammes.
Glycérine neutre..................	120 —

une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie tiède.

A employer en bains de gorge trois fois par jour après les repas et le soir en se couchant.

Ou encore :

Acide lactique....................	}	
Laudanum de Sydenham	} àâ	5 grammes.
Teinture de badiane..............	}	
Glycérine neutre............ q. s. p.		125 —

à employer en bains de gorge matin et soir.

2° Faire tous les quinze jours environ des cautérisations galvaniques sous forme de pointes ou raies de feu profondes dans l'épaisseur des tissus.

Faire suivre chaque application ignée de gargarismes émollients qui, pendant trois ou quatre jours, remplaceront les bains de gorge précédents.

Par exemple :

Bromure de potassium		ãã 5 grammes.
Benzoate de soude		
Analgésine		
Glycérine neutre	q. s. p.	150 —

une cuillerée à café par demi-verre de décoction d'espèces aromatiques, 10 grammes par litre.

A employer trois ou quatre fois par jour.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Préparations iodées ou iodotanniques, arsenic, huile de foie de morue ou ses succédanés, phosphates.

Alimentation reconstituante, en s'abstenant des substances irritantes (épices, certains crustacés, conserves).

Forme : **LUPIQUE.**

Caractérisée par une série de petites granulations rougeâtres reposant sur un fond rosé et infiltré, occupant le voile du palais, les piliers, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx. Les parties atteintes ont un aspect irrégulier, légèrement mamelonné, muriforme par places, se confondant peu à peu avec les tissus sains.

TRAITEMENT LOCAL

Dans l'intervalle des poussées aiguës :

1° Employer pendant quelques jours le gargarisme iodo-ioduré indiqué plus haut.

2° Faire ensuite un curettage énergique des parties bourgeonnantes après anesthésie locale par badigeonnage avec :

Chlorhydrate de cocaïne	1 gramme.
Solution d'adrénaline au millième	II gouttes.
Glycérine neutre	ãã 5 grammes.
Eau de laurier-cerise	

Après le curettage, cautériser la surface cruentée à l'aide

d'un tampon d'ouate imprégné de l'une des solutions suivantes :

Acide lactique	1 gramme.
Glycérine neutre	5 —

On peut même employer une solution d'acide lactique au tiers ou au demi.

Ou :

Acide phénique neigeux	1 gramme.
Glycérine neutre	10 —

Cette solution peut également être employée au cinquième. Curettage et cautérisation souvent renouvelés, tous les quinze ou vingt jours. Immédiatement après chaque traitement, conseiller l'usage d'un bain de gorge émollient (voir formule ci-dessus).

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Comme précédemment.

CORRESPONDANCE

Nous recevons du Dr Govy (de Brest) la lettre suivante :

« Au dernier Congrès d'oto-rhino-laryngologie, MM. Garel et Arcelin (de Lyon) rapportent un cas « d'apophyse styloïde de longueur anormale » et font constater à cette occasion qu'un petit nombre de cas semblables ont été publiés ces dernières années dans la littérature anglaise et américaine. Ceci me remet en mémoire l'observation suivante, dont je retrouve le détail dans mes notes :

» Le 10 octobre 1919, Mme L..., âgée de cinquante et un ans, se présente à moi, se plaignant d'une gêne de la déglutition à la partie gauche du pharynx, au niveau de l'amygdale. Il ne s'agit pas d'une douleur, mais plutôt de sensation de corps étranger, éprouvée surtout lors du passage de corps durs ou volumineux; ceci depuis un temps qu'elle ne peut déterminer. Elle veut en avoir le cœur net et craint le cancer.

» A l'inspection le pharynx apparaît normal; amygdales petites. Au-dessous du pôle inférieur de l'amygdale gauche, on aperçoit une petite saillie blanchâtre, tranchant sur l'aspect normal de la muqueuse qui l'entoure. Pas d'inflammation. Pas de ganglions à la palpation, facile d'ailleurs, la sensibilité pharyngée semblant fort diminuée; consistance très dure de cette saillie, de forme pyramidale, et qui paraît se diriger en haut, en arrière et en dehors. Pas d'autres symptômes. Nous éliminons toute idée de tumeur maligne et pensons à une apophyse styloïde anormalement développée. La face latérale droite du pharynx est normale. Un examen radioscopique est proposé, mais la malade devait quitter notre ville le lendemain. Revue à son retour de Paris, peu après, elle nous montra le résultat d'un examen radioscopique, confirmant notre diagnostic d'allongement anormal de l'apophyse styloïde gauche. La patiente s'est refusée énergiquement à toute intervention et n'a pas été revue.

» Je vous ai adressé, comme curiosité, le résumé de cette observation; recevez, Monsieur, l'assurance de mes meilleurs sentiments confraternels.

» H. Govy. »

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41e ANNÉE. N° 14. 31 JUILLET 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

SUR UN CAS D'ÉPITHÉLIOMA ÉPIDERMOÏDE DÉVELOPPÉ DANS LE MASSIF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR, ÉTENDU AUX TÉGUMENTS DE LA FACE, AUX CAVITÉS BUCCALE, NASALE ET ORBITAIRE, AINSI QU'AUX GANGLIONS DU COU, GUÉRI PAR LA CURIETHÉRAPIE[1].

PAR MM.

Cl. REGAUD,
Directeur du Laboratoire de biologie
et du Service thérapeutique
de l'Institut du Radium, à Paris.

L. REVERCHON,
Professeur à l'École d'application
du Service de Santé militaire,
hôpital du Val-de-Grâce, à Paris.

I

OBSERVATION CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

W..., officier.

Mauvaise dentition de la mâchoire supérieure, à gauche, depuis l'enfance, ayant nécessité des soins longs et répétés; il a toujours existé une asymétrie faciale, avec abaissement de la commissure labiale et empâtement de la joue gauche.

En 1902, sinusite maxillaire gauche, traitée par ponctions, suivies de lavages; ablation de deux polypes.

En avril 1919, épistaxis répétées par la narine gauche. Le 26 de ce même mois, chute de cheval avec plaie et contusion sérieuse de la face.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

Dans le courant de *mai 1919*, tuméfaction progressive de la joue gauche avec élancements douloureux, rappelant la fluxion dentaire. Le malade quitte néanmoins l'hôpital et effectue une mission dans des conditions très pénibles.

26 juin. Le malade rentre à l'hôpital de Casablanca (Maroc). On constate une tuméfaction très marquée de la joue gauche et des épistaxis fréquentes à gauche. Dans le service de M. le médecin principal Duguet, on pratique l'ablation de plusieurs racines de dents, on fait une biopsie sur la gencive. On confie le malade à M. le Dr Spéder, pour un traitement röntgenthérapique. La note transmise par M. Spéder contient les renseignements suivants.

Du 9 juillet au 14 août 1919, douze séances de röntgenthérapie à feux croisés ont été faites, dans les conditions suivantes : rayons de degré 7 à 8 Benoist, filtrés sur 3 puis 4 millimètres d'aluminium; distance spintermétrique, 15 à 19 centimètres; distance peau-anticathode, 19 centimètres; intensité, 1,5 à 1,8 milliampères; durée de chaque séance, 45 à 60 minutes.

Dès le 14 juillet, sédation des douleurs : les paupières, à droite, qui étaient fermées, commencent à s'ouvrir. A partir du dixième jour du traitement, diminution considérable de la tumeur et de l'œdème environnant. Le minimum de la tumeur maxillaire est atteint le 5 août; mais, dès cette date, on constate la poussée rapide du néoplasme dans le sillon gingivo-jugal gauche.

Deux jours après la dernière séance de rayons X, la tuméfaction du maxillaire et la fermeture de l'œil gauche sont à peu près ce qu'elles étaient au début du traitement. Le malade est évacué sur l'hôpital du Val-de-Grâce, où il arrive le 5 septembre.

10 septembre 1919. On constate une volumineuse tuméfaction de la région maxillaire supérieure gauche, avec maximum de saillie au niveau de la fosse canine; la peau est adhérente, rouge, luisante, la paupière inférieure est œdématiée, mais encore mobile. Dans la bouche, un bour-

geonnement étendu du sillon gingivo-jugal gauche atteint le sommet des dents supérieures. Dans la fosse nasale gauche, on trouve la paroi externe refoulée presque au contact de la cloison, sans effraction apparente. Pas de prolongement pharyngien.

12 septembre. Biopsie: épithélioma épidermoïde.

20 septembre. La tumeur a considérablement augmenté depuis huit jours. La joue gauche a pris une forme conique, la base du cône est étalée de l'œil à la lèvre supérieure, la peau est rouge vif, elle commence à s'ulcérer au sommet du cône; l'œil est fermé; la commissure labiale est projetée en bas et en avant. Le sillon gingivo-jugo-labial est rempli par une masse bourgeonnante violacée. La fosse nasale gauche est complètement oblitérée; on a l'impression que des masses fongueuses font irruption par le méat moyen. Tuméfaction ganglionnaire diffuse dans les régions sous-mentonnière, sous-maxillaire et carotidienne gauche (partie supérieure), ganglion allongé dans la région préauriculaire.

Première application curiethérapique (radiumpuncture, émanation du radium). Quatre aiguilles de platine de 6 centimètres de longueur et 0,15 millimètre de paroi. Foyers de 15 millimètres de longueur à partir de la pointe de l'aiguille. Durée de l'application 49 heures. Dans ce laps de temps, les aiguilles sont déplacées chacune deux fois, ce qui donne en tout douze positions focales dans les différents points et à diverses profondeurs de la tumeur. Teneur totale initiale 83,3 millicuries; teneur totale à la fin 57,8 millicuries; dose exprimée en millicuries consommés 25,5. L'introduction des aiguilles a nécessité une courte anesthésie générale. Dès le lendemain de l'application, le malade signale une sédation notable de la douleur. A la fin de l'application, on note un œdème généralisé à presque toute la face.

Du 22 au 30 septembre, on assiste à la disparition lente de l'œdème consécutif à l'application et à la cessation des douleurs, sans diminution apparente du néoplasme.

7 octobre. La tumeur a notablement diminué dans toutes

ses parties. Le bourrelet gingivo-jugo-labial a disparu. La fosse nasale est libre.

14 octobre. L'amélioration est très importante. La saillie faciale s'est affaissée et son sommet tend à se cicatriser. Toutefois la peau qui recouvre la tumeur est toujours épaissie et indurée. Augmentation des ganglions sous-maxillaires et parotidien.

22 octobre. La tumeur de la joue a continué à s'affaisser; l'ulcération qu'elle portait à son sommet est presque entièrement cicatrisée. Il n'y a plus aucune trace de la localisation buccale. Toutefois la peau qui recouvre la tumeur est toujours indurée; il existe à ce niveau une sorte de plaque épaisse, très probablement néoplasique, qui a résisté à la première irradiation en raison de la profondeur qui avait été donnée aux foyers. En outre, le néoplasme s'accroît rapidement en divers points de sa périphérie : l'œdème de la paupière inférieure persiste et s'est étendu à la conjonctive, qui est congestionnée; l'œil est légèrement repoussé en avant; il se fait donc un envahissement de l'orbite : les ganglions ont encore augmenté.

L'état général est devenu excellent.

Deuxième application curiethérapique, dans les mêmes conditions techniques que la première. Cinq aiguilles de platine de 4 et 6 centimètres de longueur, et 0,15 millimètre de paroi. L'irradiation porte successivement sur la peau qui recouvre la tumeur, sur le ganglion parotidien et sur le ganglion sous-maxillaire.

La peau reçoit les aiguilles parallèlement à sa surface et à une profondeur de 10 millimètres au moins. Par déplacement des aiguilles après 24 heures, on obtient 9 positions focales. Teneur en émanation du radium : au début 25,8 millicuries, à la fin 18,1 millicuries; dose totale en millicuries consommés 7,7.

Le ganglion parotidien reçoit, par une seule position focale, 1,75 millicuries détruits, en 120 heures.

La masse ganglionnaire sous-maxillaire reçoit, par 8 posi-

tions focales (déplacement après 48 heures d'application), 9,19 millicuries détruits, en 120 heures.

L'application prend fin le 29 octobre. En 7 jours, il a été donné au total 18,7 millicuries détruits dans la peau et les ganglions, par 18 positions focales successives.

11 novembre. La tumeur faciale a diminué encore, mais les doses données aux ganglions ne paraissent pas avoir été suffisantes.

15 novembre. On procède à une *troisième application curiethérapique* (radiumpuncture, émanation du radium). Dans une première partie, l'irradiation est faite dans la région maxillaire; dans une seconde, l'application intéresse les ganglions.

Région maxillaire : quatre aiguilles de platine de 7 centimètres de longueur et de 0,3 millimètre de paroi sont enfoncées par la peau qui recouvre la face antérieure du maxillaire, et pénètrent sans difficulté à travers la perte de substance osseuse correspondant à la fosse canine; elles sont enfoncées profondément en quatre directions divergentes : l'une directement d'avant en arrière, une seconde va buter contre le plancher de l'orbite, la troisième est dirigée vers la ligne médiane, la quatrième en bas et en dehors vers la partie la plus reculée du rebord alvéolaire. Les aiguilles pénètrent dans une masse fibreuse, dure, beaucoup plus résistante que lors de la première application. Déplacement des foyers après 24 heures. Teneur totale initiale 74 millicuries; teneur totale finale 52,8 millicuries; dose totale 21,2 millicuries d'émanation détruite par 8 positions focales, et en 45 heures.

Ganglions : On emploie quatre aiguilles de platine de 5 centimètres de longueur et de 0,3 millimètre de paroi. Trois aiguilles sont étagées de haut en bas dans la masse ganglionnaire située en arrière et au-dessous de l'angle de la mâchoire. Elles donnent une dose de 10,2 millicuries d'émanation détruite en 42 heures, avec trois positions focales. — Une aiguille est enfoncée d'avant en arrière dans un ganglion

sous-mentonnier. Elle donne 3,4 millicuries d'émanation détruite en 42 heures, par une seule position focale.

Dans les semaines qui suivirent, les ganglions disparurent définitivement. Il n'y eut pas d'autre réaction de la peau qu'une pigmentation brune. Par contre, dans l'intérieur de la tumeur maxillaire, il se développe un processus complexe et lent : une fistule cutanée se forme dans la fosse canine, par où une suppuration fétide s'établit. Une névralgie très vive s'installe dans le domaine du nerf sous-orbitaire. Le malade use et abuse de la morphine, perd l'appétit, maigrit. L'état général devient médiocre.

22 janvier 1920. La fistule cutanée s'est agrandie un peu. On craint la continuation du processus néoplasique dans la profondeur du maxillaire, et on se décide à faire une *quatrième application curiethérapique.* Celle-ci comporte l'introduction, par la fistule cutanée, d'un long foyer articulé, formé par deux tubes de platine de 20 millimètres de longueur et de 1 millimètre d'épaisseur de paroi, introduits à la suite l'un de l'autre dans un drain de caoutchouc épais. Le foyer parvient à 45 millimètres de profondeur, et se tient à 5 millimètres de la surface de la peau. Dose donnée : 30 millicuries détruits en cinq jours.

Dans les semaines qui suivirent, on assiste à l'élimination par nécrose de la paroi antérieure du sinus maxillaire. La fistule cutanée atteint la dimension d'une pièce de 5 francs.

Le *27 février*, on croit devoir faire une *cinquième et dernière application curiethérapique*, exactement suivant la même technique que pour la quatrième. Les foyers sont placés dans la partie externe de la cavité néoplasique. Dose : 12,1 millicuries détruits en 45 heures.

Dans les mois suivants, le processus néoplasique parut complètement terminé. Mais on assista à l'élimination lente de la plus grande partie des parois osseuses du sinus maxillaire nécrosées. Malgré la suppuration, l'état local et général du malade s'améliore peu à peu. La douleur diminue et le malade supprime progressivement la morphine. L'appétit

et l'embonpoint reviennent. A plusieurs reprises, on accélère l'élimination des parties osseuses par des résections prudemment faites à la pince-gouge.

27 août 1920. Le malade a été envoyé en congé de convalescence. Il revient pour se faire examiner.

La guérison du cancer paraît complète.

La paroi antéro-externe de l'os maxillaire supérieur a disparu, ainsi que la peau qui la recouvrait, laissant dans la face un large trou. Par cette brèche, on constate que la presque totalité de l'os maxillaire supérieur s'est éliminée. La paroi inférieure de la cavité s'ouvre largement dans la bouche; le rebord alvéolaire est absent; le patient fait passer aisément sa langue par la perte de substance palatine. La paroi interne de la cavité communique largement avec la fosse nasale. Le cornet inférieur et le cornet moyen ont presque complètement disparu. Le plancher de l'orbite est absent; l'œil est atrophié, réduit à un moignon. L'apophyse ptérygoïde est nécrosée et déjà en majeure partie éliminée. L'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur est nécrosée sur une grande étendue.

Trismus très serré, par sclérose et contracture des muscles masticateurs du côté malade.

Au cou, il n'y a pas de ganglion perceptible. La région carotidienne supérieure présente une induration, qui paraît de nature cicatricielle.

L'état général du patient est excellent, malgré que le trismus gêne un peu l'alimentation. Toute douleur a cessé et le malade ne prend plus de morphine.

Depuis cette époque, W... revient à l'hôpital tous les deux mois. Chaque fois, on eut l'occasion de réséquer de petits fragments osseux nécrosés, dont l'élimination tardait.

Avril 1921. On résèque les deux derniers fragments osseux nécrosés : l'apophyse orbitaire externe et une petite surface de la partie conservée du rebord alvéolaire, correspondant à la racine de la deuxième incisive, à gauche.

Toute la surface de la cavité, dont les parois ont été décrites ci-dessus, est cicatrisée et recouverte d'épiderme.

L'état au *1er mai* est le suivant :

A travers une large perte de substance des téguments de la joue gauche, on aperçoit une vaste cavité épidermisée qui représente l'intérieur du sinus maxillaire dont toutes les parois ont disparu. Sa face externe et antérieure est remplacée par l'orifice cutané; les deux cornets inférieur et moyen persistent comme deux ponts sur la face interne de la cavité sinusienne; la branche palatine du maxillaire a disparu dans son entier à l'exception d'un fragment qui porte les deux incisives gauches.

Le plancher orbitaire et l'apophyse malaire ont également disparu; le contenu orbitaire est atrophié.

La paroi postérieure nous montre, en allant de dedans en dehors, l'orifice du sinus sphénoïdal d'où sort un peu de muco-pus, puis une masse fibreuse qui loge les muscles ptérygoïdiens transformés par la tumeur et l'irradiation. L'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur a été réséquée; on en voit encore la base.

Le malade parle et respire normalement, il s'alimente facilement, mais l'écart des incisives ne dépasse pas 12 à 15 millimètres.

L'état général est satisfaisant, M. W... a repris toute son activité. Il monte à cheval et chasse.

La question d'une autoplastie nous paraît actuellement prématurée et nous nous proposons de faire porter au malade un appareil de prothèse constitué par un opercule jugal en caoutchouc maintenu par deux plaques, l'une orbitaire, l'autre maxillaire, séparées par un ressort.

II

Observation histologique.

Il a été fait une biopsie, avant le début du traitement curiethérapique.

Il s'agit d'une variété d'épithélioma épidermoïde des muqueuses, ayant les caractères suivants. La formation épithéliomateuse caractéristique est disposée au sein d'un

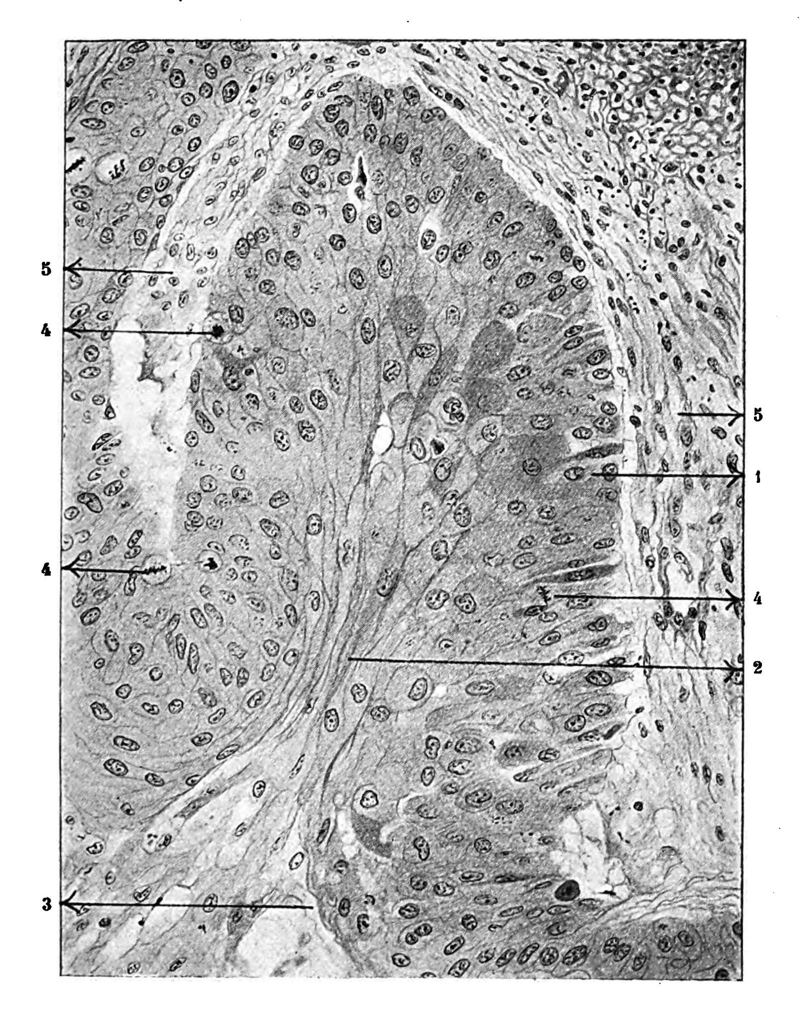


Fig. 1. — W..., épithélioma épidermoïde du massif facial.

Fixation : mélange de Tellyesniczky. Coloration : hémalun-éosine. Grossissement : 250. — Un pli de lame épithéliomateuse. 1, Cellules périphériques, parfois de forme haute, toujours à contour net; 2, Cellules centrales, en voie de dégénérescence parakératosique; 3, Cavité du pli épithéliomateux; 4, Cellules en karyokinèse; 5, Tissu conjonctif.

tissu conjonctif lâche, sous la forme de lames plissées, de travées pleines ou de travées creusées axialement comme des tubes, et diversement sectionnées. La paroi épithéliale est formée de cellules généralement volumineuses, claires, à contours toujours nets, subissant une différenciation de la surface conjonctive à la surface libre. Dans l'étage moyen de la paroi, les cellules sont plus volumineuses qu'à la périphérie et montrent des filaments unitifs très nets, traversant des espaces intercellulaires bien développés. Plus près du centre de la travée épithéliomateuse (ou de la surface libre), les cellules vieillies sont énormes, vacuolaires, limitées par des exoplasmes membraniformes colorables par l'éosine. Enfin les cellules se chargent elles-mêmes d'une substance fortement colorable par l'éosine, se ratatinent, et, conservant leur noyau, deviennent libres au centre de la travée ou dans la cavité limitée par le pli épithélial. Ainsi se forment des magmas de cellules vieillies et de détritus, qui nulle part ne se disposent en globes cornés.

Les karyokinèses sont nombreuses, disséminées dans la plus grande partie de la hauteur de l'épithélium néoplasique, souvent anormales. Les inclusions cellulaires et les figures de pseudo-parasites sont communes.

L'infiltration leucocytaire est modérée.

III.

Réflexions.

1° Il est à présumer que la stérilisation du néoplasme est définitive. En fait, une surveillance minutieuse n'a décelé, depuis dix mois environ, aucun début de récidive.

2° Il paraît donc démontré que l'on peut obtenir par la curiethérapie employée seule la guérison d'un cancer spino-cellulaire développé dans le massif facial, et ayant dépassé largement toute possibilité de guérison par l'exérèse chirurgicale.

Le jour où une série de cas du même genre et aussi complè-

tement étudiée que celui que nous rapportons, aura été publiée, il est clair qu'un changement considérable dans la thérapeutique de ces cancers sera justifié.

3° La technique qui a été suivie est essentiellement caractérisée par l'emploi prépondérant de foyers radio-actifs à filtration faible, introduits par radiumpuncture, sans préparation chirurgicale. Cette technique simple a donné un excellent résultat. Toutefois nous ne la présentons pas comme définitive, ni surtout convenant à tous les cas.

4° Il a été fait plusieurs applications successives, mais cela sans intention préméditée. La pluralité des applications a été la conséquence des récidives successives, elles-mêmes résultant des applications précédentes à dose insuffisante.

Il résulte des travaux de l'un de nous, que l'on gagne toujours à rechercher la stérilisation par une application unique. Les traitements successifs ont, en effet, le double inconvénient de sensibiliser progressivement les tissus sains et d'insensibiliser de plus en plus le néoplasme.

5° Un processus de radio-nécrose a suivi la troisième application et a été accentué par la quatrième et la cinquième. La radio-nécrose a porté sur les parties molles de la joue et sur l'os maxillaire supérieur, envahis par le néoplasme.

La radio-nécrose des parties molles de la joue a abouti à une perte de substance importante des téguments malades. Nous croyons qu'elle n'était guère évitable, en raison de l'envahissement de la peau dans toute son épaisseur, avec début d'ulcération.

La radio-nécrose osseuse est un phénomène absolument constant, et inévitable lorsqu'on traite par les radiations à doses élevées des néoplasmes intéressant des parties d'os compactes.

Les parties d'os nécrosées n'ont aucune tendance à l'élimination. Elles ne forment de séquestre mobile qu'après

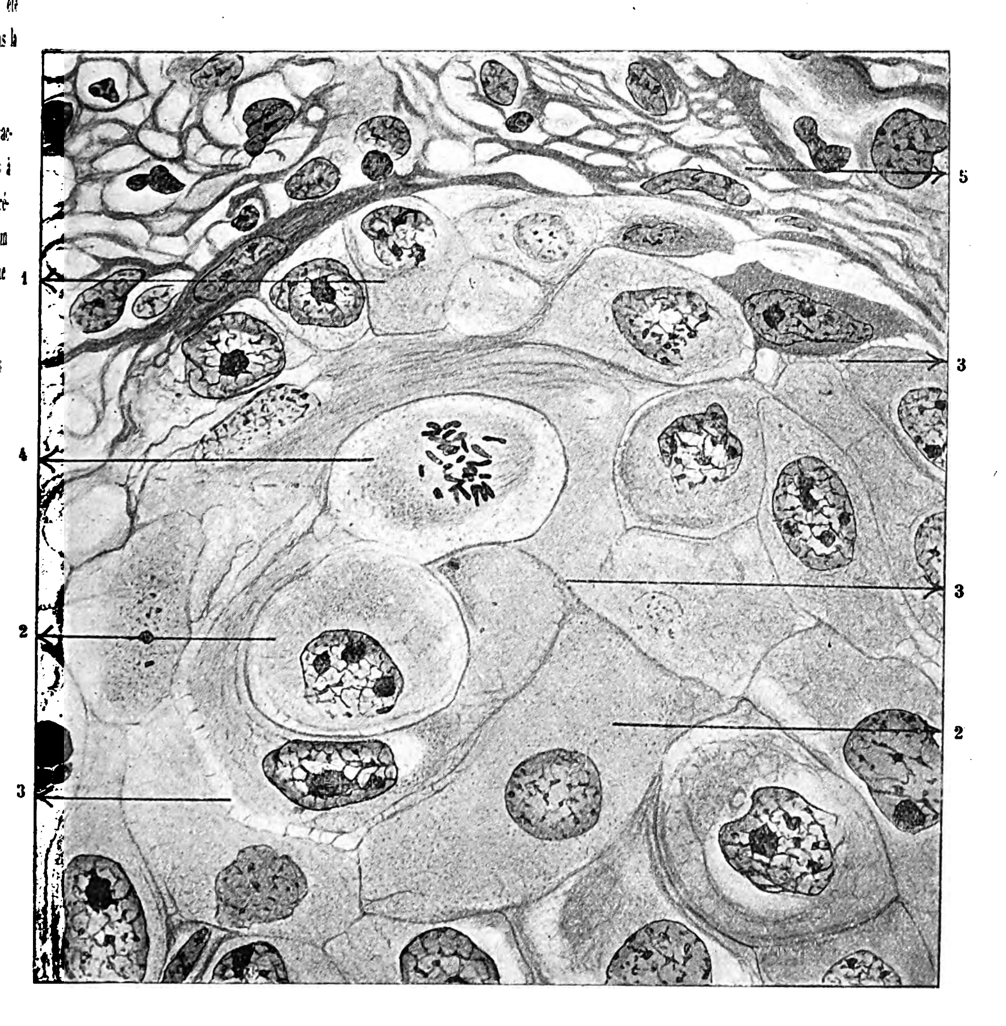


Fig. 2. — W..., épithélioma épidermoïde du massif facial.

Même préparation que pour la figure 1. Grossissement : 1.400. — 1, Cellules périphériques; 2, Cellules de la couche moyenne; 3, Espaces intercellulaires où les filaments unitifs sont très développés; 4, Cellule en karyokinèse; 5, Tissu conjonctif.

un délai considérablement plus long que le délai observé dans les ostéites infectieuses.

Dans le but de guérir la suppuration interminable qui accompagne l'ostéo-radio-nécrose, il est nécessaire de pratiquer la résection graduelle des parties osseuses mortifiées, en prenant le plus grand soin de ne pas traumatiser inutilement les parties saines. C'est la conduite que nous avons tenue.

La névralgie intense et persistante dont a souffert notre malade, et qui a exigé l'usage de la morphine à fortes doses, est aussi une conséquence de la radio-nécrose, et de la névrite maxillaire qui l'accompagnait.

6° Il est vraisemblable que les quatrième et cinquième applications ont été inutiles. Elles étaient légitimées par l'incertitude où l'on était au sujet de la stérilisation du néoplasme. A la suite d'un traitement au moyen de rayonnement faiblement filtré, il est en effet très difficile de discerner la part qui revient aux processus « réactionnels » et au processus néoplasique non éteint, dans la tuméfaction dont la région traitée est le siège. Dans les cas malheureux, les deux processus sont associés.

Il faut remarquer toutefois que les deux dernières applications ont été faites avec une forte filtration (1 millimètre de platine), qui, tout en leur conservant leur efficacité, a restreint leurs inconvénients.

La radium-nécrose est surtout imputable à la troisième application.

7° Le temps le plus difficile de la radio-stérilisation d'un territoire cancéreux reste le temps ganglionnaire : cela, en raison de la difficulté de la radiumpuncture, dans des régions où divers obstacles anatomiques la rendent dangereuse, ou lui ôtent sa précision.

En général, et du moins pour le moment, l'exérèse chirurgicale ou (quand celle-ci est impossible, comme dans le

cas que nous publions) la röntgenthérapie sont préférables à la curiethérapie, pour la cure des ganglions cancéreux.

8° On a pu saisir, pour ainsi dire en flagrant délit, l'action excitante des faibles doses, à la périphérie d'un territoire néoplasique dont on n'a irradié que la partie centrale. Après la première application curiethérapique, en effet, on observa une poussée rapide dans les ganglions.

9° Le traitement par les rayons X subi par le malade avant la curiethérapie a été pratiqué par un röntgenthérapeute expérimenté, et d'une façon qui ne prête à aucune critique. Son insuffisance a été néanmoins éclatante. Les premières séances ont été suivies d'un effet très favorable. Les dernières ont été entièrement inefficaces. Ce qui a été en défaut, c'est la qualité du rayonnement et l'impossibilité, étant donnée cette qualité, d'administrer une dose efficace : défaut inhérent à l'insuffisance des appareillages.

Dans des néoplasmes aussi radio-résistants, la röntgenthérapie, pratiquée par les moyens jusqu'à présent usuels, fait généralement plus de mal que de bien. La réduction passagère de volume que l'on fait subir à une tumeur ne constitue pas par elle-même une amélioration sérieuse; elle est largement compensée par une croissance plus rapide, après que les rayons X ont épuisé leur effet. Cette malignité plus grande résulte en partie de l'excitation du processus néoplasique, en partie de la diminution de résistance des tissus sains.

INSTRUMENTS

UNE NOUVELLE LOUPE D'OREILLE

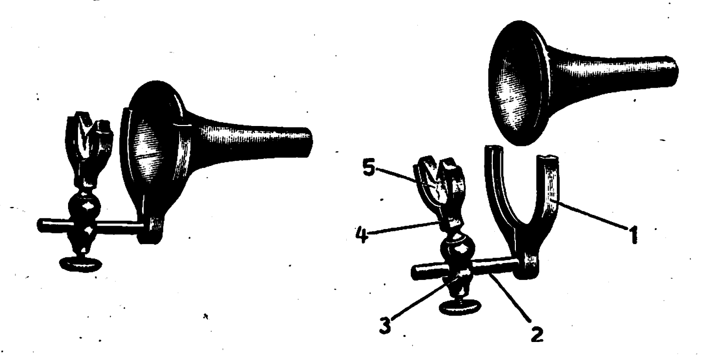
Par le professeur **Demètre Style DÉMETRIADES,**
Directeur de la section O.-R.-L. de l'Astyclinique d'Athènes.

Toutes les loupes d'oreilles qui ont été construites jusqu'ici sont d'excellents appareils d'agrandissement, mais ne per-

mettent pas sous leur contrôle les petites opérations intra-tympanales; elles ont de plus quelques autres désavantages.

Ma loupe a, par une incision sphénoïde, comme la figure nous le montre, l'avantage de présenter le tympan sous agrandissement en même temps qu'en grandeur naturelle, et de permettre, sous agrandissement ou non, toutes les opérations intra-tympanales exercées de nos jours. Cette loupe peut servir à tous les yeux et est construite comme suit :

La colonne métallique (2) porte à une de ses deux extrémités la lame métallique (1). Cette dernière est un peu plus grande qu'un demi-cercle et par un sillon circulaire qu'elle a



dans sa partie intérieure peut être adaptée à tout spéculum d'oreille. Sur la colonne métallique (2) le petit porte-loupe (4) adapté par une articulation en boule, peut être fixé par une vis à différentes hauteurs de la colonne (2).

La loupe est de 13 dioptries. Elle porte une incision sphénoïde, de sorte que sans ôter l'appareil on peut examiner sous et sans agrandissement, et en même temps opérer sous les mêmes conditions. Pour éviter le mirage de la lumière dans la loupe, on doit incliner cette dernière de sorte qu'elle fasse avec l'axe du conduit auditif externe un angle aigu variable. Chez les gauchers, l'incision sphénoïde doit se trouver naturellement à gauche. Le même appareil servant pour les démonstrations aux étudiants porte à la place de la vis (3) un système fin de vis micrométrique (comme le microscope) permettant plus facilement encore la mise au point pour tout œil. Ce système n'est pas pourtant indispensable.

L'appareil peut être stérilisé tout en ayant soin de le plonger dans l'eau froide et de le faire bouillir lentement.

COMPTE RENDU
DU CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(SESSION ANNUELLE
DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE)

Séance du lundi soir, 9 mai 1921 (fin).

M. MIGNON (de Nice). — **Phénomènes pseudo-méningés et troubles prolongés postchloroformiques après trépanation mastoïdienne.**

L'observation relatée concerne une malade, opérée pour mastoïdite grave, ayant présenté après l'intervention un ensemble de phénomènes simulant des troubles de réaction méningée, mais due en réalité surtout à l'intoxication chloroformique. L'auteur explique le mécanisme des troubles observés et conclut en insistant sur les avantages de l'anesthésie locale ou régionale, à laquelle il conseille de donner la préférence, dans tous les cas où elle est possible, même dans les interventions très étendues.

M. CANUYT (de Strasbourg). — **La tension artérielle et les valeurs oscillométriques en oto-rhino-laryngologie.**

Les applications chirurgicales de l'oscillométrie en O. R. L. sont l'anesthésie générale, l'anesthésie locale, la surveillance de l'anesthésie et les grandes interventions de la tête et du cou.

Les applications médicales sont les bourdonnements, les vertiges et les hémorragies.

L'auteur a montré l'intérêt pratique que l'on pouvait tirer de cette méthode d'examen en oto-rhino-laryngologie. L'étude de la tension artérielle permet de choisir plus judicieusement l'anesthésique et de surveiller le malade avant, pendant et après l'intervention.

Dans la thérapeutique des bourdonnements, des vertiges et des hémorragies, cette étude permettra d'instituer une médication logique et raisonnée basée sur l'état du système cardio-vasculaire.

Séance du mardi matin, 10 mai.

MM. MOURE (de Bordeaux) et A. HAUTANT (de Paris), rapporteurs. — **Étude préliminaire au traitement par les rayons X des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.**

I. Les traitements palliatifs du cancer intéressent à un haut degré le rhino-laryngologiste, car la plupart des néoplasies

malignes qu'il observe sont inopérables. Parmi ces traitements palliatifs, la radiothérapie, qui comprend la röntgenthérapie et la curiethérapie, occupe le premier rang.

En rhino-pharyngo-laryngologie, la röntgenthérapie s'est montrée efficace contre les lympho-sarcomes. Elle s'est attaquée, tout récemment et avec un certain succès, aux épithéliomas, même aux épithéliomas épidermoïdes qui passaient jusqu'à ce jour pour très radio-résistants : c'est là une de ses acquisitions nouvelles les plus importantes. L'avenir nous en dira plus exactement la valeur.

II. La röntgenthérapie utilise des rayons de très petite longueur d'onde relative, car ce sont ceux dont l'action se rapproche le plus du but thérapeutique idéal : faire disparaître les cellules néoplasiques et conserver les cellules normales. Ces radiations de très petite longueur d'onde respectent à peu près la peau et les couches superficielles, ce qui laisse à la chirurgie, dans certaines conditions, la possibilité d'intervenir à la rigueur sur la région irradiée. Elles lèsent peu les muqueuses et n'entraînent pas, comme les radiations de la plus grande longueur d'onde autrefois employée, d'accidents d'œdème laryngé. Elles n'occasionnent pas de violentes névralgies. Elles s'attaquent en même temps à la tumeur, aux ganglions, et aux relais lymphatiques, ce qui constitue une très grande supériorité sur les radiations du radium dont l'action est au contraire très localisée. Autant d'avantages récemment mis en lumière.

III. La röntgenthérapie, comme la chirurgie, a d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle intervient plus tôt. A ce titre, deux faits doivent toujours être présents à notre esprit :

1° Une tumeur pouvant être opérée dans de bonnes conditions doit être opérée immédiatement sans tenter tout d'abord un traitement radiothérapique aléatoire qui n'a pas encore subi l'épreuve du temps. Le cancer intra-laryngé exige l'exérèse chirurgicale; certaines tumeurs malignes limitées du massif facial demandent l'ablation en bloc par le bistouri.

2° Une tumeur ne pouvant être opérée dans de bonnes conditions, et cependant très sensible aux radiations, doit être traitée par la radiothérapie immédiatement, sans commencer par une tentative chirurgicale susceptible d'essaimer les cellules néoplasiques. Le lymphosarcome de l'amygdale, toujours rapide à se généraliser, doit être traité par la röntgenthérapie, sans aucun délai.

IV. Plus spécialement dans le domaine de la rhino-pharyngo-laryngologie, la collaboration de la röntgenthérapie dans la lutte contre le cancer paraît être d'un heureux secours:

a) Contre les tumeurs du massif facial (fosses nasales et sinus), l'association de la radiothérapie et de la chirurgie permet de reculer les limites de l'opérabilité, de s'attaquer aux cas très étendus et paraît améliorer le pronostic ultérieur :

1° La tumeur est d'abord opérée; 2° la radiothérapie est

mise en œuvre aussitôt que possible, immédiatement après l'opération si le radium est employé, dès la cicatrisation complète de la peau si les rayons X sont utilisés; 3° s'il y a quelques ganglions suspects, ils seront rapidement enlevés sans attendre que le diagnostic de néoplasie ganglionnaire se confirme, ou bien ils seront immédiatement traités par la röntgenthérapie.

b) Contre les tumeurs du pharynx et du pharyngo-larynx, si souvent inopérables, la radiothérapie est le meilleur traitement palliatif. La curiethérapie est difficile à y être mise en œuvre rationnellement. La röntgenthérapie, contre les néoplasies de l'amygdale, de l'hypopharynx et de la région pharyngo-laryngée, a déjà à son actif quelques cas nets de régression.

c) Contre les tumeurs intrinsèques du larynx, à marche assez rapide et au cas de non-acceptation par le malade de tout traitement chirurgical, la röntgenthérapie peut amener la disparition du néoplasme, sans provoquer d'accidents locaux graves ni d'œdème laryngé.

V. Les accidents causés par la röntgenthérapie sont sans grand danger : radio-épidermite, chute des poils, phénomènes momentanés d'intoxication röntgenienne.

Plus redoutable est la marche rapide de la récidive en cas d'échec de la röntgenthérapie. Peut-être cette rapidité est-elle le résultat de l'altération des tissus sains, produits par les radiations et est-elle sous la dépendance d'une mauvaise technique. Dans ce cas, l'homogénéité plus parfaite du faisceau employé pourrait l'atténuer.

DISCUSSIONS

M. Lannois. — Il a été convenu que M. Sargnon et moi prendrions la parole pour donner les résultats plus éloignés du traitement du cancer en oto-rhino-laryngologie par le radium. Nous ne croyons pas devoir donner une statistique : quelque vingt cas nouveaux ne changeraient pas les conclusions auxquelles nous étions arrivés l'an passé. Ces résultats peuvent d'ailleurs se synthétiser dans cette formule : en oto-rhino-laryngologie, *la curiethérapie ne guérit pas le cancer*, pas plus que la rœntgenthérapie, nous semble-t-il, après avoir lu le remarquable rapport de nos deux collègues. Mais il faut ajouter aussitôt ce correctif : *dans certaines conditions, la curiethérapie peut guérir les manifestations locales du cancer.*

Nous nous expliquons. De nos premiers malades, opérés en 1916, deux sont morts après quatre ans de survie sans aucune récidive locale, l'un de généralisation d'un lympho-sarcome, l'autre d'une tumeur épithéliale de la cavité abdominale. Ils ont été guéris de leur cancer amygdalien, aussi bien qu'une malade à laquelle on a enlevé un sein cancéreux et qui meurt trois ou quatre ans après de généralisation au foie. Si deux autres malades âgées de soixante-quatorze et soixante-seize ans meurent un an ou quinze mois après la disparition d'un sarcome amygdalien, ne peut-on

dire qu'ils ont été guéris? Nous possédons pour le nez, les sinus, le naso ou l'oro-pharynx des malades guéris depuis plus de deux ans. Pour le larynx, il semble que le danger de sphacèle des muqueuses ou des cartilages doive laisser subsister nos conclusions réservées de l'an passé; cependant M. Sargnon vous dira qu'il y a deux belles observations de guérison après exérèse et application de radium.

N'est-ce pas enfoncer une porte ouverte que d'ajouter qu'à côté de ces cas exceptionnels on ne compte plus les cas où la curiethérapie a donné des améliorations impressionnantes qui ont duré six mois, un an, dix-huit mois par exemple : j'ai actuellement un cas de ce genre dans mon service, où un épithélioma malpighien de la base de la langue, du repli glosso-palatin et de la paroi latérale a totalement disparu après application il y a dix-huit et quinze mois. Ne peut-on dans ces cas parler d'améliorations équivalentes à des guérisons, expression qui a excité la verve de mon ami Chavanne, si on sait bien qu'il ne s'agit que de guérisons apparentes.

S'il est à côté de cela des cas qui n'ont pas été modifiés dans leur évolution, ce qui est rare, on peut ajouter qu'une aggravation immédiate après la curiethérapie est tout à fait exceptionnelle.

M. Sargnon. — Nous sommes tout à fait d'accord avec M. Lannois pour constater que le radium ne guérit pas le cancer, en tant que maladie générale; par contre, il peut guérir les tumeurs locales, surtout celles qui sont comprises actuellement dans le groupe des tumeurs malignes conjonctives. En oto-rhino-laryngologie, la plupart des épithéliomes sont malheureusement des tumeurs spino-cellulaires et à globes cornés, forme non pas radio-insensible, mais moins radio-sensible; les épithéliomes baso-cellulaires, forme très sensible au radium et aux rayons, sont malheureusement rares dans notre spécialité.

Je tiens à insister tout particulièrement sur l'utilité dans les lésions opérables, sans trop grands risques pour le malade, de l'association de la chirurgie avec les deux grandes méthodes de radiothérapie, la curiethérapie et la röntgenthérapie. Prenons comme exemple pour le larynx la lésion d'une corde avec ou sans envahissement d'une partie de l'autre corde, sans lésion naturellement de la région aryténoïdienne. Cette forme peut s'enlever en totalité et très largement, par laryngo-fissure, sous anesthésie locale. Nous faisons pratiquer d'abord une ou deux séances de radiothérapie préopératoire pour éviter l'ensemencement opératoire de la lésion, puis nous pratiquons la laryngo-fissure avec résection d'une ou des deux cordes, en général en un seul temps. Nous appliquons en fin d'intervention le radium sous forme d'un tube de 25 milligrammes laissé vingt-quatre heures ou de 50 milligrammes laissé une huitaine d'heures. Nous ne faisons plus pour le larynx d'application de grosses doses de 50 ou 100 milligrammes laissés vingt-quatre heures pour éviter les accidents de brûlures précoces caractérisées par la dysphagie, par l'œdème des aryténoïdes et les accidents tardifs de nécrose cartilagineuse avec possibilité de rétrécissement.

Actuellement, nous complétons le traitement par la radiothérapie tar-

dive, une fois la cicatrisation de la plaie terminée. Dans notre dernier cas, nous avons essayé la radiothérapie précoce, trois séances, dans les douze premiers jours après l'intervention, alors que la plaie de laryngo-fissure, non suturée d'ailleurs, n'était pas encore complètement refermée. Avec un écarteur automatique, mis après cocaïnisation, nous faisons envoyer, avec un tube de verre un peu étroit, le faisceau de rayons directement sur la lésion. Nous réalisons ainsi au maximum les effets utiles de la radiothérapie. Sur sept cas de résection large des cordes pour lésion limitée, dont le plus ancien date de trois ans, nous n'avons eu qu'une petite récidive de l'angle antérieur, qui a disparu par de nouvelles séances de radiothérapie.

Nous pourrons vous donner l'année prochaine les résultats plus éloignés de cette technique, qui augmente le champ de la laryngo-fissure.

M. Guisez. — Ce rapport était très difficile à faire pour des laryngologistes c'est-à-dire en dehors des techniciens habitués à ces modes de traitement et je félicite les deux auteurs de s'en être aussi bien tirés.

Je crois, et mon expérience sur la question m'a amené de plus en plus vers cette conclusion, que la question de la filtration a une grosse importance en matière de radiumthérapie. *Il faut employer des filtres très épais avec des doses très fortes* étant donné le peu de temps où, souvent, dans les conduits naturels, on peut laisser les tubes de radium. Ainsi seront supprimés les effets nocifs signalés en particulier par le traitement du cancer du larynx.

N'y a-t-il pas moyen d'associer les deux méthodes radium et röntgenthérapie, au lieu de les opposer comme les auteurs l'ont fait dans leur rapport. La radiumthérapie, en tous cas, doit avoir la préférence chaque fois qu'il s'agit d'un cancer intra-cavitaire, et c'est la grande majorité de ceux que nous avons à soigner dans notre spécialité.

M. Molinié. — Au cours de l'année écoulée, j'ai eu l'occasion de traiter trois cas de cancer laryngés par la laryngotomie suivie d'application de radium.

Bien qu'il s'agisse dans ces trois cas de cancers cavitaires dont deux très limités ont pu être enlevés en totalité, bien que la dose de radium ait été élevée (10 cent.) et la durée d'application prolongée (24 heures), j'ai eu à déplorer trois récidives.

Une d'entre elles s'est produite dans les ganglions et a entraîné le décès du malade avec une rapidité tellement insolite qu'on peut se demander si le radium n'a pas hâté l'issue fatale. Dans les deux autres cas, il y a eu récidive de voisinage et récidive *in situ*. Ces constatations font que je me rallie tout au moins provisoirement à l'avis des rapporteurs qui estiment qu'à l'heure présente le traitement du cancer laryngé doit rester entièrement chirurgical.

M. Lemaitre. — Le rapport de MM. Moure et Hautant est intitulé : « Étude préliminaire au traitement par les rayons X des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie. » Cette étude, préliminaire, ne permet évidemment pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de formuler

des conclusions pratiques précises; nous devons donc limiter notre ambition à l'interprétation de faits bien observés.

A ce sujet, je désire signaler certains faits concernant ce que l'on est convenu d'appeler la Radiosensibilité des tumeurs. La connaissance de cette radiosensibilité, sur laquelle les rapporteurs ont d'ailleurs insisté avec juste raison, me paraît en effet constituer un facteur capital, indispensable à l'institution de toute thérapeutique radiologique.

Or, la question de la radiosensibilité des tumeurs comporte aujourd'hui, à côté de faits acquis, des faits douteux et quelques faits nouveaux.

Nous savons tous que certains sarcomes sont très radiosensibles, en particulier le lymphocytome dont le type est le lymphocytome amygdalo-ganglionnaire, que tous les spécialistes ont eu l'occasion d'observer. Nous savons également que les épithéliomas spino-cellulaires à globes cornés sont, au contraire, très radio-résistants. Ce sont là des faits bien connus.

Je considère par contre, comme douteux, les faits de radiosensibilité généralement admis concernant les tumeurs embryonnaires; il me semble que, dans la grande famille des dysembryomes, il y a lieu d'établir des distinctions; c'est ainsi que les branchiomes et les cylindromes m'ont paru beaucoup plus résistants que certaines tumeurs, très atypiques, peu connues bien qu'on les observe assez souvent au maxillaire supérieur et dont l'origine semble résulter d'un pincement épithélial entre les bourgeons maxillaires.

Je désire enfin rappeler certains faits que j'ai eu l'occasion de signaler le mois dernier à la Société pour l'étude du cancer, à propos d'une communication de M. Coutard; ces faits concernent les épithéliomas spino-cellulaires à globes cornés des fosses nasales et des sinus; ils me paraissent expliquer la contradiction apparente des résultats obtenus par la radiothérapie, tels les résultats que viennent de nous rapporter notre collègue Reverchon, d'une part, notre collègue Gault, d'autre part.

Voici, résumé, l'exposé que j'en ai fait à la Société pour l'étude du cancer :

1° Les épithéliomas des fosses nasales, comme d'ailleurs les épithéliomas des sinus, sont le plus souvent des épithéliomas du type pavimenteux, bien que la muqueuse sur laquelle ils de développent soit une muqueuse cylindrique ciliée. En réalité, ces épithéliomas ne sont pas des épithéliomas spino-cellulaires purs; leurs cellules peuvent présenter des épines très nettes, mais leurs globes cornés sont de faux globes cornés, plus exactement, ce sont des globes parakératosiques et non kératosiques, puisque leurs cellules montrent encore des ébauches de noyaux.

La nature de ces épithéliomas est expliquée par leur genèse. Le plus souvent, en effet, ils apparaissent au cours d'un processus inflammatoire chronique qui a modifié totalement la muqueuse; celle-ci a perdu ses caractères de muqueuse cylindrique ciliée, pour se rapprocher du type pavimenteux qu'elle ne reproduit cependant pas d'une façon exacte; aussi, l'épithélioma qui provient de cette muqueuse métaplasiée n'est pas un épithélioma cylindrique, mais un épithélioma qui se rapproche du type pavimenteux, sans être cependant un épithélioma pavimenteux pur.

2° Ces épithéliomas m'ont semblé doués d'une radiosensibilité beaucoup plus grande que les épithéliomas spino-cellulaires vrais.

3° La connaissance de ces épithéliomas et de leur radiosensibilité spéciale est importante; elle permet, dans certains cas, de préciser un diagnostic; dans d'autres cas, de régler une thérapeutique hésitante.

Prenons l'exemple, que l'on observe assez fréquemment, d'un épithélioma siégeant au niveau du vestibule buccal et ayant débordé à la fois dans le sinus et dans le vestibule. S'agit-il d'un épithélioma du sinus qui a envahi le vestibule? S'agit-il d'un épithélioma du vestibule qui a envahi le sinus? Tel est le problème que la clinique est le plus souvent impuissante à résoudre et pour lequel l'histologie, sommairement interrogée, montre l'existence d'un épithélioma de type pavimenteux. C'est alors que la connaissance et l'interprétation des globes parakératosiques prend toute son importance : le vrai globe corné indique une origine buccale; le faux globe corné une origine nasale ou sinusienne.

Cette précision dans le diagnostic permet alors l'orientation rationnelle du traitement. En cas d'épithélioma à point de départ sinusal, curiethérapie et röntgenthérapie sont indiquées puisque cet épithélioma est radiosensible; par contre, en cas d'épithélioma à point de départ vestibulaire, l'indication thérapeutique est beaucoup moins précise; elle dépend de l'opinion de chacun sur l'irradiation des épithéliomas pavimenteux en général... Ces notions permettent, il me semble, d'expliquer la différence des résultats signalée par Reverchon et par Gault; l'observation de Reverchon concerne un sujet qui, à la suite d'un passé sinusien, a fait un épithélioma du sinus maxillaire; il s'agit sans doute d'un épithélioma, né sur une muqueuse métaplasiée, à globes parakératosiques et relativement radiosensible. L'observation de Gault se rapportant à des épithéliomas du pharynx, à de vrais épithéliomas spino-cellulaires, à globes cornés kératosiques, radio-résistants.

M. Cheval. — J'adresse mes plus vives félicitations aux rapporteurs. Je me permettrai de leur soumettre deux remarques, une remarque de terminologie et une autre de technique.

Les rapporteurs, page 11, décrivent les symptômes de l'intoxication röntgenienne. Ne conviendrait-il pas plutôt de songer à une intoxication due à la cytolyse que provoque la radiothérapie?

Les auteurs ont eu raison d'insister sur la nécessité de l'emploi de rayons très homogènes en quantité et en qualité.

L'écueil de la radiothérapie et la cause des divergences dans l'appréciation de la valeur de ce traitement sont dus, à mon avis, à l'inexactitude des méthodes des mensurations de la quantité et des qualités des rayons employés. Les auteurs devraient toujours indiquer la longueur d'onde des radiations adoptées afin de pouvoir contrôler les données du traitement. On sait, en effet, et les rapporteurs l'ont bien mis en valeur, que ce sont les rayons de la plus petite longueur d'onde qui sont les plus pénétrants et les plus actifs. C'est une question de technique, qui doit être solutionnée par les radiothérapeutes.

M. Lannois. — Je voudrais dire un mot maintenant du rapport si précis et si bourré de faits de nos excellents collègues. Je ne veux pas insister sur le fait qu'ils n'ont pas cru devoir faire de bibliographie. Il eut été intéressant cependant de connaître l'opinion au moins de ceux qui ont fait des rapports importants sur la question. Mais ce qui semble le plus ressortir de ce rapport, c'est l'opposition qui y est faite entre la röntgenthérapie et la curiethérapie. A mon sens, il aurait été préférable de montrer l'appui réciproque que ces deux branches de la radiothérapie peuvent se prêter dans nombre de cas. Dans l'observation qui nous est donnée comme le cas type, je suis persuadé que quelques tubes de radium dans la tumeur pharyngée auraient singulièrement abrégé le traitement. Que cherche la röntgenthérapie avec son appareillage compliqué, si ce n'est à utiliser seulement les plus courts de la gamme des rayons X, c'est-à-dire ceux qui se rapprochent le plus des γ du radium?

Les applications du radium sont, dans nombre de cas, très facilitées par l'emploi de petits tubes de maillechort munis d'une pointe de trocart comme ceux que je vous présente et que M. Jacod utilise dans mon service. Ils sont dérivés de ceux que M. Regaud emploie pour l'émanation et facilitent beaucoup l'application dans les tumeurs du nez, de l'amygdale ou de la base de la langue. On pourrait les fabriquer en une substance plus isolante encore, l'or par exemple.

Je demanderai enfin aux auteurs si tous leurs cas ont été traités comme le cas type. S'il doit toujours en être ainsi, je me demande comment on pourra y arriver en pratique. Je demanderai aussi si réellement on a pu appliquer à la peau des quantités dépassant 40 H, alors que celle-ci ne peut pas supporter sans danger des doses dépassant 5 H. Jusqu'à présent, le revêtement cutané a singulièrement limité les applications de la radiologie. Je voudrais vous dire en terminant que le Dr Coste, radiologue de l'Antiquaille, a eu l'idée de faire des applications très intenses et de durée courte, 1 heure à 1 h. 1/2, sur les tumeurs découvertes par un volet entouré. Nous avons fait quelques applications de ce genre sur des ganglions rétromaxillaires et des tumeurs laryngées : nous avons vu appliquer ainsi des doses de 30 à 45 H sans aucune réaction, sans fièvre, sans intoxication. Nous poursuivrons ces recherches et vous en entretiendrons s'il y a lieu.

M. Moure. — Nous sommes très embarrassés pour répondre à M. Sebileau, étant donné que la question du traitement des tumeurs malignes par les rayons X n'est pas encore résolue. C'est pour ce motif que nous avons adopté comme titre de notre rapport : « Étude préliminaire. etc. » Actuellement étant donnés les résultats satisfaisants que donne la chirurgie exolaryngée nous pensons que, jusqu'à nouvel ordre, il faut opérer d'abord et terminer la cure par des applications de rayons X.

D'autre part, il faut bien se rappeler qu'il y aura toujours des malades et non des maladies. Ce sera donc des cas d'espèces qu'il faudra solutionner suivant les circontances et suivant sa conscience.

M. Hautant. Nous n'avons pas fait de bibliographie, car nous voulions baser notre rapport uniquement sur ce que nous avons vu.

Un grand nombre d'insuccès tient à ce que les auteurs font des applications de trop courte durée, emploient des rayons mal filtrés ou de trop grande longueur d'onde.

Il ne faut pas confondre la radiosensibilité apparente et la radiosensibilité vraie : une tumeur peut disparaître vite, mais réapparaître de même, ou inversement, disparaître lentement, mais ne pas récidiver.

Pratiquement, pour les tumeurs du massif facial on doit toujours : opérer d'abord, puis faire de la curie ou de la röntgenthérapie.

Pour le pharynx et le larynx, il faut distinguer : s'il s'agit de sarcome ou de lymphadénome, le radium et les rayons X employés exclusivement pourront donner de bons résultats.

S'il s'agit de tumeurs épithéliales opérables, l'extirpation devra précéder l'emploi des autres traitements.

MM. Cl. Regaud et L. Reverchon (de Paris). — **Sur un cas d'épithélioma épidermoïde développé dans le massif facial supérieur étendu aux téguments de la face, aux cavités buccale, nasale et orbitaire ainsi qu'aux ganglions du cou, guéri par la curiethérapie.**

(Est publié *in extenso*, p. 367.)

MM. L. Reverchon et Coutard (de Paris). — **Lympho-épithéliome de l'hypopharynx traité par la röntgenthérapie.**

Il s'agit d'une tumeur de la paroi gauche de l'hypopharynx faisant saillie au-dessus de la glotte qu'elle cache et qu'elle menace d'obturer à brève échéance. La tumeur a récidivé après un premier traitement röntgenthérapique. Un deuxième traitement röntgenthérapique est pratiqué.

Les deux points qui restent acquis et doivent intéresser l'oto-rhino-laryngologiste, c'est, d'une part, la disparition rapide de la tumeur sous l'influence du traitement; d'autre part, malgré la dose de rayons absorbée par la tumeur en un temps très court, l'absence totale de réaction au niveau du larynx.

M. Gault (de Dijon). — **Des applications du radium dans les tumeurs de l'hypopharynx et du larynx.**

1° Le radium peut être appliqué dans l'épaisseur même des parois laryngo-pharyngées, par voie externe, sous forme d'aiguilles contenant l'émanation ou même les tubes de radium.

2° Il est possible de placer ces aiguilles ou tubes en des points déterminés établis d'avance, après que par laryngoscopie on a reconnu et bien repéré les lésions de l'épiglotte, des replis ary-épiglottiques, des gouttières pharyngo-laryngées, etc.

3° Cette application ne présente pas de difficultés particulières si l'on a préalablement étudié la topographie du larynx par rapport aux repères cartilagineux. Les tubes sont bien supportés. La trachéotomie peut n'être qu'affaire d'opportunité chez un malade surveillé.

4° Avec les progrès de la technique, les résultats médiocres obtenus jusqu'ici dans la radiumthérapie des tumeurs du larynx paraissent améliorables.

5° Actuellement, la technique de la radiumthérapie des tumeurs du larynx paraît pouvoir être ainsi formulée. Dans un premier temps, ablation des ganglions au bistouri; dans un deuxième temps, attaque directe du néoplasme par aiguilles d'émanation ou tubes de sels de radium, placés non au voisinage de la tumeur, mais dans l'épaisseur même des parois laryngées atteintes, ce par voie externe, après cocaïnisation; les tubes et aiguilles étant poussés et mis en place au moyen d'une aiguille genre aiguille de Potain, à travers laquelle se meut un mandrin.

M. SEIGNEURIN (de Marseille). — **Sarcome globo-cellulaire du maxillaire supérieur droit traité et guéri par une intervention chirurgicale et deux applications de radium.**

MM. HALPHEN et COTTENOT (de Paris). — **Un cas d'hépithélioma spino-cellulaire du larynx cliniquement guéri par la radiothérapie.**

Les auteurs présentent l'observation d'un épithélioma du larynx caractérisé par une prolifération papillomateuse recouvrant toute la face laryngée de l'épiglotte et la corde vocale droite. La biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma malpighien lobulé métatypique. On fait une tentative de röntgenthérapie pratiquée suivant la technique nouvelle de la thérapie profonde (doses massives de rayons de courte longueur d'onde sélectionnés par un filtre épais). Dix jours après l'application de la première dose, les lésions étaient assez affaissées pour être méconnaissables. Après une seconde dose donnée trois semaines après, elles avaient totalement disparu.

M. BRINDEL (de Bordeaux). — **Un cas de tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie et guérie du moins en apparence.**

L'auteur rapporte l'observation d'un malade de quarante-trois ans dont l'affection avait débuté quinze mois auparavant et qui présentait : 1° une céphalée intense, progressive; 2° des crises jacksoniennes; 3° une hémiparésie très accentuée du membre supérieur droit avec hypoesthésie de tout le côté droit; 4° une névrite optique double; 5° des troubles très marqués

du langage; 6° de l'obtusion mentale avec désorientation, indifférence, hébétude. Perte de mémoire. Écriture et lecture impossibles.

Diagnostic posé : glio-sarcome allant de la zone rolandique au pied de la première circonvolution temporale.

Traitement : rayons X très pénétrants : 7 séances.

Recrudescence passagère et très accentuée de tous les symptômes observés, d'une durée de quarante-huit heures, après la première application. Ensuite, amélioration progressive.

Trois mois et demi après le début du traitement, le malade paraît guéri. Il a augmenté de 8 kilogrammes, récupéré ses forces physiques et son état mental.

MM. CONSTANTIN et DUPEYRAC. — **Cancer du palais et du voile (épithélioma lobulé) guéri par une application de radium.**

Un homme de soixante-deux ans présentait un cancer du palais et du voile pratiquement inopérable. Une biopsie suivie d'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma lobulé.

Fixation au palais et au voile de 50 milligrammes de bromure de radium dans un tube de platine de 0 mm. 5 et un tube d'argent de 1 millimètre d'épaisseur renfermés dans un filtre supplémentaire de caoutchouc pur épais de 1 millimètre. Durée de l'application : vingt-quatre heures.

Trente-cinq jours après, il ne restait aucune trace visible ni palpable du néoplasme qui n'a pas récidivé.

M. COLLET (de Lyon). — **Radium et cancer œsophagien.**

L'auteur a employé deux fois le radium dans le cancer de l'œsophage avancé, avec bourgeons exubérants, sténose intense et paralysie récurrentielle. Le radium a été appliqué sans gastrostomie préalable, sous le contrôle de l'œsophagoscopie. Dans les deux cas, on a assisté à la fonte rapide des bourgeons : dans l'un, leur caractère hémorragique a disparu et ils se sont réduits; dans l'autre, ils ont fait place à une sténose à plis radiés, assez facilement dilatable, et la dysphagie a été très améliorée.

M. GÈZES (de Toulouse). — **Au sujet d'un cas d'actinomycose buccale à évolution curieuse.**

Au sujet d'une observation rapportée, l'auteur signale que les troubles mécaniques respiratoires qui se sont produits chez son malade se sont installés de façon pour ainsi dire suraigus.

D'autre part, la recherche de l'agent microscopique cause

de l'infection, n'a donné de résultats que trois jours après le maximum des troubles. Conclusion : songer à l'actinomycose, même dans des cas de tuméfaction à allure rapide (3 jours) et faire les examens bactériologiques le plus souvent possible.

M. H. Caboche (de Paris). — **Radiographie et kystes dentaires; kystes paradentaires multiples.**

S'il est vrai que le kyste paradentaire est habituellement unique et confine sa solitude au maxillaire supérieur à l'exclusion de la mandibule, il est des cas où cette règle est infirmée. Dans l'observation rapportée par l'auteur, un malade était porteur de trois volumineux kystes respectivement situés aux maxillaires supérieurs droit et gauche et au maxillaire inférieur.

Les deux premiers avaient été diagnostiqués cliniquement. Le troisième fut une trouvaille de la radiographie.

L'auteur préconise la radiographie systématique des deux mâchoires dans tout cas de kyste paradentaire. Outre qu'elle donne à l'avance des renseignements sur le volume, les relations anatomiques du kyste et dans une certaine mesure, sur la nature de l'intervention à lui opposer, elle permet de dépister, au maxillaire inférieur, des kystes qui, quoique volumineux, restent latents cliniquement parce que, bridés pendant longtemps dans leur expansion par la résistance des tables, ils se développent pendant tout ce temps, uniquement dans le sens de la longueur de l'os. La rareté de ces kystes n'est peut-être qu'une apparence.

MM. H. Bourgeois et Vernet (de Paris). — **Contribution à l'étude de la surdité centrale.**

Les cas de surdité croisée d'origine corticale sont rares. Un traumatisme quasi expérimental, dans l'observation qui fait l'objet de cette présentation, a réalisé cette surdité rare. Il s'agit, en réalité, de deux traumatismes successifs à un an d'intervalle dont le premier entraîne une brèche avec enfoncement temporo-pariétal droit, hémiplégie transitoire gauche et apparition de surdité gauche; cette dernière ne présente ni les caractères d'une surdité de l'appareil de transmission, ni ceux d'une surdité de l'oreille interne, mais s'accompagne des symptômes habituels des lésions des voies acoustiques, avec intégrité de réactions vestibulaires. Le second traumatisme porte, un an après, sur la région temporale gauche (chute de 2 m. de haut avec fracture de la clavicule gauche, coma, crises épileptiformes, agnosie auditive, surdité droite moins marquée qu'à gauche, mais présentant les mêmes caractères et la même intégrité labyrinthique).

Les auteurs discutent l'interprétation à donner à cette observation exceptionnelle et à certains symptômes.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Naso-pharynx.

CORYZA

Traitement de l'ozène avec le chlorure de zinc sans lavages, par le Dr LAVRAND (de Lille).

L'auteur rapporte les résultats obtenus par la méthode de traitement du coryza atrophique qu'il emploie systématiquement depuis huit ans. Considérant, comme on le sait, l'ozène comme la traduction clinique d'une ostéite avec sécrétions, il fait des pansements-brossages au chlorure de zinc à 1/30. Selon l'intensité de l'ozène, il les renouvelle tous les huit ou quinze jours. Entre temps, le malade ne fait aucun lavage, il met simplement dans son nez de l'huile mentholée ou goménolée. Sans guérir l'ozène définitivement, ce traitement suffit à faire disparaître rapidement l'odeur et les croûtes. Dans les cas particulièrement étendus, l'auteur curette les surfaces ozéneuses malades, puis il emploie le chlorure. (*Journal des Sciences méd. de Lille*, 26 sept. 1920.) Dr Roger BEAUSOLEIL.

TUMEURS

Étude sur les polypes sinusochoanaux, par le Dr A. PUGNAT (de Genève).

Ce polype, qu'il ne faut pas confondre avec le polype fibreux naso-pharyngien, de constitution analogue aux polypes muqueux ordinaires des fosses nasales, a une physionomie très particulière. Il est généralement unique, prend des insertions dans le sinus maxillaire (quelquefois dans le sinus sphénoïdal) et se développe toujours vers le naso-pharynx.

Traduisant une sinusite maxillaire ou sphénoïdale latente, il convient, si l'on veut prévenir sa récidive, de pratiquer le Caldwell-Luc dans le premier cas, l'ouverture large du sinus sphénoïdal dans le deuxième. On voit combien il importe de bien connaître la physionomie clinique très spéciale de ce polype — sur lequel, évidemment, le classique curettage de l'ethmoïde ne saurait avoir aucune prise. (*L'oto-rhino-laryngol. internat.*, janvier 1920.) Dr GOT.

Larynx et Trachée.

TRAUMATISMES

Le pronostic des contusions et des fractures simples du larynx, par les Drs J. Garel et A. Gignoux.

Le larynx peut être traumatisé de deux façons, soit directement, soit par constriction au niveau du cou. Le pronostic de cet accident est intéressant, d'abord au point de vue de sa gravité immédiate, ensuite à cause des troubles fonctionnels définitifs qui en résultent et persistent après guérison. D'une façon générale les fractures seraient plus fréquentes que les simples contusions, mais les auteurs pensent que les cas bénins sont souvent méconnus et ignorés à cause du peu de gravité des symptômes qu'ils déterminent en général. Ils présentent six observations : 1° contusion avec hématome laryngé : troubles de la voix consécutifs; 2° contusion et hématome laryngés, guérison sans troubles fonctionnels; 3° fracture du larynx; consolidation vicieuse : troubles de la voix; 4° contusion laryngée : guérison sans troubles fonctionnels; 5° contusion du larynx : guérison sans troubles fonctionnels; 6° fracture du larynx : troubles de la voix consécutifs. Les complications qui mettent la vie du malade en danger sont surtout l'apanage des fractures. Le cartilage le plus fréquemment fracturé est le thyroïde, puis le cricoïde, les fractures isolées de ce dernier cartilage sont les plus sérieuses. Le pronostic des luxations des aryténoïdes que l'on peut observer est assez sévère; sur huit cas cités par Börnstein, un mortel, sept trachéotomisés. Le diagnostic clinique de la simple contusion ne se différencie souvent pas de celui de la fracture. Le pronostic fonctionnel des traumatismes du larynx est subordonné au processus de cicatrisation et de guérison des lésions; dans les fractures, la guérison se fait par formation d'un cal ou d'une union fibreuse des fragments. La cicatrisation peut se faire en amenant une sténose laryngée par soudure des bandes ventriculaires ou des cordes. Dans la simple contusion, si la sténose est rare, le pronostic vocal n'est pas toujours favorable. Cas de Hurtwitz : aphonie totale par immobilisation cicatricielle des cordes qui gardaient pendant la phonation le même écartement que pendant la respiration. A citer : « le coup de fouet laryngien » de

Moure qui compromet souvent l'avenir des professionnels de la voix; névrite ascendante dégénérative consécutive à la rupture du thyro-aryténoïdien (Moure). Il faut retenir en somme qu'à côté des fractures, des gros traumatismes du larynx, il y a aussi fréquemment d'autres traumatismes moins graves qui ne mettent pas la vie en danger, mais qui, cependant, au point de vue vocal, comportent un pronostic réservé. (*Lyon Médical*, 1921.)

Dr Anglade (Cauterets).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Syphilis de l'arrière-gorge.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

Il ne diffère en rien de celui de toute syphilis : administration des médicaments spécifiques : novarsénobenzol, mercure, etc.

TRAITEMENT LOCAL

Varie suivant les manifestations observées.

A. *Forme* : PRIMAIRE. — CHANCRE.

D'aspect très protéiforme, peut revêtir la forme angineuse, érosive, ulcéreuse.

1° Employer de préférence les gargarismes iodo-iodurés, tels par exemple :

Iode métallique............	Trente centigrammes.
Iodure de potassium.......	Cinquante centigrammes.
Glycérine neutre............	150 grammes.

Mettre une cuillerée à café de ce liquide dans un demi-verre d'eau tiède pour bains de gorge trois fois par jour après les repas.

2° Se servir de ce même liquide pur comme collutoire deux fois par semaine.

Ou encore de :

Teinture d'iode	Deux parties.
Alcool	Une partie.

Le chancre à peu près disparu, remplacer les formules précédentes par :

Résorcine	10	grammes.
Teinture d'eucalyptus	10	—
Glycérine......... q. s. p.	150	—

Une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie tiède à employer matin et soir.

Ou encore :

Phénosalyl	8	grammes.
Glycérine neutre...........	200	—

à employer comme précédemment.

B. *Forme* : SECONDAIRE.

Angine secondaire, érythème, plaques muqueuses, condylomes, hypertrophie amygdalienne.

Caractérisée soit par une rougeur diffuse surtout marquée au niveau du voile et des piliers;

Soit par des érosions opalines, d'aspect gaufré, à bords irréguliers, entourées d'un liseré carminé et reposant sur un fond rouge;

Soit par des dégénérescences papillomateuses (condylomes) accompagnant généralement les plaques muqueuses;

Soit enfin par une simple hypertrophie des amygdales.

1° Employer les gargarismes iodés déjà indiqués pour l'accident primaire.

2° Si les plaques muqueuses résistent au traitement ou s'il y a des masses condylomateuses, se servir de la solution suivante :

Nitrate acide de mercure....	1 gramme.
Eau distillée...............	5 ou 10 grammes.

en application légère à l'aide d'un tampon d'ouate sur les plaques ou les condylomes.

Ce topique ne sera pas employé plus de deux fois par semaine.

3° Prescrire ensuite un gargarisme émollient tel que :

Hydrate de chloral	8	grammes
Bromure de sodium	6	—
Glycérine neutre } Eau de laurier-cerise }	ââ 50	—
Décoction de têtes de pavot. q. s. p.	500	—

à employer trois fois par jour en bains de gorge.

Des précautions hygiéniques doivent être prises ; éviter le mauvais état de la bouche, le tabac, les excès alcooliques.

Dans les cas d'hypertrophie simple ne cédant pas au traitement précédent, pratiquer l'ablation des amygdales suivant l'une des méthodes classiques.

NÉCROLOGIE

Sir Felix SEMON (Londres), 1849-1921.

Depuis la mort de Morell Mackenzie, en 1892, Felix Semon était la figure la plus marquante de la laryngologie anglaise. Le seul fait d'être parvenu à cette situation, quoique d'origine et de famille étrangère, est une preuve de sa force de caractère et de son intelligence.

Il était étudiant à Heidelberg quand éclata la guerre de 1870. Après la conclusion de la paix, il reprit ses études de médecine et obtint ses grades à Berlin en 1873. Après avoir étudié la laryngologie à Vienne et à Paris, il vint se fixer à Londres où il débuta en 1875 comme aide de clinique de Morell Mackenzie au « Throat Hospital de Golden Square », dont il fut nommé médecin en 1877. En 1882, il devint médecin chef du service de laryngologie à Saint-Thomas's Hospital.

Il parlait couramment l'allemand, le français et acquit rapidement une grande facilité pour s'exprimer en anglais. Il était amateur de musique et bon pianiste.

En 1888, Semon fut nommé laryngologiste du National Hospital for Paralysed in Queen's Square. C'est là qu'il a pu mener à bonne fin un grand nombre de ses recherches sur le problème neurologique des paralysies laryngées.

Il devait ses succès à son activité, à sa brillante intelligence, à son esprit fécond et à sa facilité d'écrire et de parler. Ses travaux scientifiques sont si connus qu'il suffit de les rappeler brièvement. Avant Semon, la question de l'innervation du larynx était dans un état chaotique. C'est lui qui a établi que, dans toutes les lésions organiques à marche progressive des nerfs moteurs du larynx ou de leurs centres dans la medulla oblongata, les abducteurs des cordes vocales succombaient bien avant les adducteurs.

Ses travaux, en collaboration avec l'expérimentateur bien connu Victor Horsley, ont établi ce qui est connu actuellement sous le nom de Loi de Semon. De même, au sujet du cancer intrinsèque du larynx, il a, le premier, montré que les cordes vocales étaient atteintes plus que les autres parties et qu'on pouvait obtenir une guérison durable par l'opération de la thyrotomie, opération qui avait été discréditée en Allemagne et remise en honneur en Angleterre par les travaux de Butlin. Mais l'opéra-



tion qu'il préconisa à cette époque était, il faut l'avouer, relativement grave et fort compliquée.

Les observations par lesquelles Semon établit l'identité pathologique des diverses formes de pharyngo-laryngite septique (œdème aigu du larynx, érysipèle du larynx, phlegmon du pharynx, angine de Ludwig) ont été publiées dans les comptes rendus d'une de nos Sociétés médicales et ne sont pas aussi connues qu'elles méritent de l'être. Il serait impossible et d'ailleurs inutile de rappeler ses autres travaux. Après sa retraite, en 1912, F. Semon les publia en deux grands volumes de plus de 1.200 pages, intitulés : Forschungen und Erfahrungen, 1880-1910. Cet ouvrage mérite bien qu'on s'y reporte. Il n'y est pas entièrement question de sujets

purement scientifiques; certaines d'entre elles ont un caractère de polémique, car Semon ne se contentait jamais de défendre ses propositions, mais il apportait toujours la guerre dans le camp adverse. En effet, son caractère est très bien dépeint par cette maxime qu'il a lui-même mise dans la préface de son livre : « La vie t'appelle, sois guerrier. »

En 1884, il fonda l'*Internationales Centralblatt für Laryngologie* qu'il édita pendant vingt-cinq ans, faisant lui-même la plus grande partie du travail, malgré ses nombreuses occupations. En 1893, il fonda la Société de laryngologie de Londres et prit une part active à sa fusion avec une autre Société, sous le nom de section de laryngologie de la Société Royale de Médecine. Il présida cette section aux deux Congrès annuels de l'Association médicale Britannique (Glasgow, 1888 et Londres, 1895. Il collabora à plusieurs encyclopédies et assista à la plupart des Congrès internationaux.

Félix Semon eut sa récompense. Doyen de la laryngologie britannique, il était en même temps le médecin particulier du roi Edouard VII qui l'avait décoré. Il avait plus de malades qu'il n'en pouvait voir. En 1888, le Kaiser le décora de l'ordre de l'Aigle rouge et en 1894 il lui conféra le titre de professeur royal prussien. Il était membre de la plupart des Sociétés de laryngologie du monde civilisé.

Après sa retraite, en 1911, ses collègues et amis, comme témoignage d'estime et d'affection, réunirent la somme de 1.000 livres sterling pour fonder le Semon Lectureship. C'est une conférence faite, tous les deux ou trois ans, par une personnalité marquante, sur un sujet qu'il lui plaît de choisir, mais qui doit être en connection avec l'art et la science laryngologique.

Les dernières années de Semon furent assombries par les événements tragiques de la Grande Guerre. En 1911, il vivait retiré à la campagne, à 30 kilomètres de Londres. Peu après le début des hostilités, il déclara publiquement son inaltérable attachement à sa patrie d'adoption. Ceci lui valut d'être privé de tous les honneurs qui lui avaient été conférés par son pays d'origine. Mais le coup le plus sensible de tous fut quand ses compatriotes berlinois rayèrent son nom du titre original de Semon's Internationales Centralblatt.

Il y a un an, Semon subit une grave opération dont il s'est rétabli. Les honneurs dont il a été comblé, Semon les a mérités en rehaussant le renom de la laryngologie en Angleterre. Ses connaissances linguistiques l'ont fait admettre, quoique jeune, au Congrès international de Médecine, à Londres, en 1881. A cette époque, la laryngologie était encore le Cendrillon des spécialités; elle n'était qu'une sous-section de médecine générale. Au Congrès international de Médecine de 1913, notre spécialité formait une section indépendante que j'avais l'honneur de présider.

En Angleterre, nous aimons à penser que, comme pour les armées de Napoléon, la carrière est ouverte aux talents. Semon, bien qu'étranger à notre pays, a eu les talents qui lui ont valu sa brillante carrière en Angleterre. En revanche, il a projeté un éclat particulier sur la laryngologie de son pays d'adoption.

« La vie t'appelle, sois guerrier. »

SAINT-CLAIR THOMSON.

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41e ANNÉE. N° 15. 15 AOUT 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

A PROPOS DE

DEUX CAS D'OSTÉOPHLEGMONS INTERNES

ODONTOPATHIQUES DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Par le Dr SEIGNEURIN (de Marseille).

Vers la fin de janvier 1917, je commence à ressentir une certaine douleur au niveau de la deuxième molaire inférieure droite. Je ne me souviens pas d'avoir pris froid, malgré la température extrêmement basse de la région (Lorraine).

Cette molaire a été soignée à plusieurs reprises, en septembre 1916 en particulier. La gencive est toujours restée intacte.

Les aliments ou les liquides trop froids, ou trop chauds, augmentent cette douleur; la pression, le choc ont la même influence.

Deux jours après l'apparition de cette douleur, je découvre avec ma langue une petite tuméfaction à la face interne du maxillaire inférieur en face de la partie profonde de cette deuxième molaire.

La douleur s'accentue; la tuméfaction interne s'étend en largeur, en profondeur et gagne la base de la langue. Un nouveau symptôme apparaît : la douleur occasionnée par tous les mouvements de la langue. J'éprouve en outre une petite gêne pour ouvrir la bouche.

La douleur s'accroît dans de telles proportions que je prie le dentiste attaché à la formation de m'extraire la molaire en cause.

L'extraction, faite sans anesthésie, est extrêmement douloureuse. La dent extraite ne permet aucune observation utile.

J'espère une détente. Mon espoir est complètement déçu !

Après cette extraction, la tuméfaction de la face interne du maxillaire s'étend davantage; le plancher de la bouche s'infiltre de plus en plus et ma langue ne peut presque plus remuer. Les mouvements du maxillaire inférieur diminuent rapidement et considérablement. La fièvre augmente et décrit de notables oscillations.

Le bord inférieur du maxillaire se tuméfie en face de la dent extraite; la loge sous-maxillaire se laisse envahir par un œdème diffus moyen.

Les jours suivants, tous ces phénomènes sont en progression. Les douleurs sont violentes et continues; aucun médicament ne peut les calmer complètement. L'infiltration de la bouche s'accroît sans cesse. Le trismus est tel que les incisives arrivent à peine à s'écarter de deux millimètres. Seul l'œdème sous-maxillaire reste modéré; et le gonflement du bord osseux du maxillaire ne se développe que très lentement.

Inquiet de cette infiltration progressive du plancher de la bouche, je demande à un confrère de m'assister.

Il est impossible, en passant par l'alvéole déshabité, d'ouvrir le foyer infectieux accolé à la face interne du maxillaire. La couche osseuse est résistante.

Le trismus empêche d'agir directement sur ce foyer à expansion sublinguale. Par bonheur, la dent extraite a créé une fenêtre au-dessus du point incriminé.

Je prends une sonde cannelée que je courbe en crochet et je prie mon confrère d'insinuer la pointe de cette sonde entre la couche périosto-muqueuse et l'os et de pratiquer ainsi, d'une main prompte et sûre, un vigoureux décollement le plus profondément possible.

L'acte réussit parfaitement. Une sérosité louche s'écoule.

Peu à peu survient une détente nette.

Cinq jours s'étaient écoulés depuis l'extraction de la dent; pendant cinq jours je n'avais pas eu un seul instant de repos.

Le soir du décollement, de l'ouverture du foyer infectieux, un sommeil profond m'envahit.

Les jours suivants, l'infiltration du plancher de la bouche diminue progressivement, l'œdème sous-maxillaire régresse; le trismus s'atténue beaucoup.

Bientôt il ne reste plus qu'un certain gonflement du bord osseux inférieur du maxillaire et de la face interne de ce maxillaire en face de l'emplacement de la dent extraite.

L'alvéole déshabité se cicatrise lentement. De petits séquestres osseux sont éliminés dans les semaines qui suivent. La guérison n'est complète qu'un mois et demi après cette détente.

Depuis cette époque, je n'ai observé aucun trouble au niveau de cette région.

* * *

Résumons cette observation :

Une infection apicale chronique de la deuxième molaire inférieure droite (que la radiographie aurait vraisemblablement pu déceler : tache claire d'ostéite raréfiante) provoque un ostéophlegmon interne.

Le début de l'extériorisation de cet ostéophlegmon s'est produit en un point qui a déterminé l'envahissement du plancher de la bouche.

Les réactions de la loge sous-maxillaire et du bord inférieur du maxillaire ont été modérées.

L'extraction de la dent en cause n'a pas été suffisante pour mettre un terme à l'expansion infectieuse sublinguale.

Ce foyer infectieux sub-lingual n'a pu être drainé par la voie qu'a suivie le processus inflammatoire.

Il a fallu décoller de haut en bas le périoste de la face interne du maxillaire, pour ouvrir et drainer la collection du plancher de la bouche.

Dans la suite, l'os nécrosé s'est peu à peu éliminé par l'alvéole déshabité.

* * *

Je sortais à peine de cette crise aiguë qu'une jeune femme vint me demander conseil pour une affection absolument analogue ! Même dent cariée, même gonflement à la face interne du maxillaire, même tendance à envahir le plancher de la bouche. Début de trismus.

Je conseillai d'extraire immédiatement la dent, au lieu d'attendre comme je l'avais fait pour moi.

Ce geste seul suffit pour guérir rapidement cette malade.

* * *

Ces deux observations viennent à l'appui de la conception récemment exposée par le professeur Sébileau.

« La chose qui fait varier le siège du processus phlegmoneux, dit le professeur Sébileau, c'est, je le répète, le point où se fait la perforation de l'os ».

Et en effet, examinons ce que nous enseigne l'anatomie.

Si nous pratiquons des coupes vertico-transversales de la branche horizontale du maxillaire inférieur, en face des prémolaires et des molaires, et si nous observons chacune de ces coupes, nous remarquons deux régions distinctes (voir *fig.* 1, coupe 1re molaire).

1° Une région supérieure : celle où la muqueuse gingivale est adhérente au périoste : ce sera *le segment gingival de la mandibule* (au-dessus de la ligne $x\,x'$ de la figure 1).

2° Une région inférieure, beaucoup plus importante : celle qui correspond aux tissus périmandulaires non gingivaux : ce sera le *segment profond de la mandibule* (au-dessous de la ligne xx' de la figure 1).

A. L'INFECTION FRAPPE LE SEGMENT GINGIVAL DE LA MANDIBULE. — Supposons donc qu'un processus inflammatoire dentaire ou péridentaire donne lieu à un ostéophlegmon

(nécrose osseuse) en face de la muqueuse adhérente. L'accolement serré des tissus à la surface de la région osseuse atteinte laissera difficilement diffuser en bas, vers la région profonde, le foyer infectieux en évolution. C'est la muqueuse qui subira tout l'effort de l'ostéophlegmon. *L'extériorisation de cet ostéophlegmon se fera donc à travers cette gencive adhérente* soit

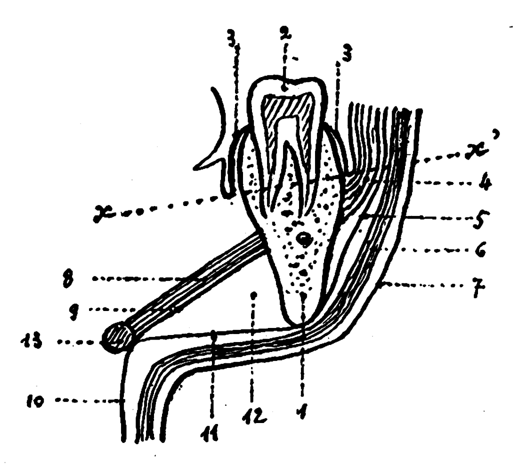


Fig. 1. — Coupe vertico-transversale passant par la première molaire et l'os hyoïde.

1. Maxillaire inférieur; 2. Première molaire; 3. Muqueuse gingivale; 4. Muscle buccinateur; 5. Fascia aponévrotique; 6. Peauciers; 7. Peau; 8. Muscle mylo-hyoïdien; 9. Aponévrose: 10-11. Aponévrose cervicale superficielle; 12. Loge sous-maxillaire; 13. Os hyoïde.

en dehors, soit en dedans (nous verrons plus loin qu'elles en sont les conditions favorisantes). *L'extériorisation est immédiate :* c'est L'OSTÉOPHLEGMON GINGIVAL.

B. L'INFECTION FRAPPE AU CONTRAIRE UN POINT DU SEGMENT PROFOND DE LA MANDIBULE. — L'évolution sera tout autre; *l'extériorisation ne sera plus que médiale*, elle envahira certains territoires avant de trouver une issue à l'extérieur. Or, ces territoires d'invasion, ces champs d'expansion, ne sont pas quelconques. L'anatomie, une fois encore, va nous montrer les relations qui existent entre la localisa-

tion de l'inflammation osseuse et celle de l'expansion infectieuse.

Pratiquons une coupe vertico-transversale du maxillaire inférieur passant par le milieu de la deuxième molaire par exemple (voir *fig.* 2). Examinons chaque face du segment profond de ce maxillaire.

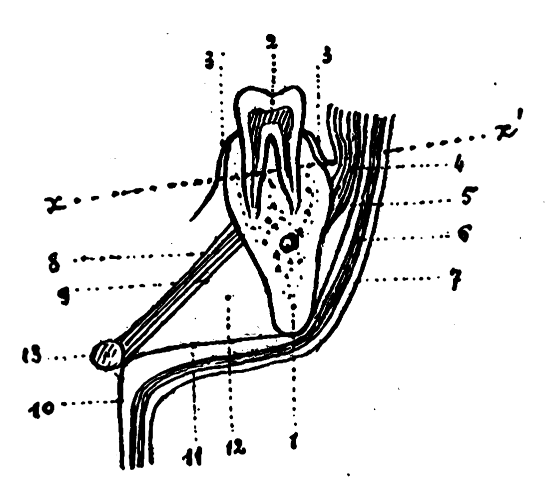


FIG. 2. — Coupe vertico-transversale passant par la deuxième molaire et l'os hyoïde.

1. Maxillaire inférieur; 2. Deuxième molaire; 3. Muqueuse gingivale; 4. Buccinateur; 5. Fascia aponévrotique; 6. Peauciers; 7. Peau; 8. Mylo-hyoïdien; 9. Aponévrose; 10-11. Aponévrose cervicale superficielle; 12. Loge sous-maxillaire; 13. Os hyoïde.

a) Surface interne : Elle correspond à deux territoires d'expansion. Cette face interne du segment profond est en effet divisée en deux zones par l'insertion du mylo-hyoïdien au niveau de la ligne oblique interne. De cette ligne part donc une cloison représentée par le muscle mylo-hyoïdien et renforcée par le prolongement aponévrotique qui forme la face profonde de la loge sous-maxillaire.

Une atteinte osseuse du segment profond de la mandibule au-dessus de la ligne mylo-hyoïdienne donnera lieu par conséquent à un *envahissement de la région* sus-*mylo-hyoïdienne, c'est-à-*

dire de la région du plancher de la bouche : c'est L'OSTÉO-PHLEGMON INTERNE SUS-MYLO-HYOÏDIEN (exemple : nos deux observations précédentes).

Une atteinte osseuse au-dessous de la ligne mylo-hyoïdienne donnera lieu par contre à un *envahissement de la région* sous-*mylo-hyoïdienne.* Or cette zone sous-mylo-hyoïdienne n'est autre que *la loge sous-maxillaire* dont les limites sont : en dehors la partie inférieure de la face interne du segment profond de la mandibule; en dedans et en haut, le muscle mylo-hyoïdien (de l'os hyoïde au maxillaire) doublé du plan aponévrotique précité; en bas, par l'aponévrose superficielle qui va de l'os hyoïde au bord inférieur du maxillaire. L'envahissement sous-mylo-hyoïdien sera donc l'envahissement de la loge sous-maxillaire : c'est l'expression DE L'OSTÉOPHLEGMON INTERNE SOUS-MYLO-HYOÏDIEN OU SOUS-MAXILLAIRE.

b) Surface externe : La face externe du segment profond de la mandibule est limitée : en haut par l'insertion du muscle buccinateur qui se trouve immédiatement au-dessous de la gencive adhérente; en bas, par l'accolement au bord inférieur du maxillaire des fascia aponévrotiques qui constituent en quelque sorte une aponévrose superficielle recouvrant ou engainant les muscles de la face; en dehors, par ces fascia aponévrotiques renforcés de quelques faisceaux musculaires (peaucier et risorius en face de la deuxième molaire — autres muscles quand nous verrons les régions correspondant aux autres molaires et prémolaires). Si on injectait un liquide immédiatement en dehors de cette face externe osseuse, on verrait ce liquide prendre deux directions : tout d'abord la masse liquide s'étendrait en avant et en arrière, le long de cette face externe osseuse; puis elle remonterait vers la joue, en s'insinuant entre le muscle buccinateur et les couches superficielles où existe un espace décollable. *Une atteinte osseuse de cette face externe du segment profond de la mandibule provoquera donc l'envahissement du territoire maxillo-jugal correspondant :* nous aurons l'aspect de L'OSTÉOPHLEGMON EXTERNE OU MAXILLO-JUGAL.

*
* *

La pathologie des ostéophlegmons odontopathiques du maxillaire inférieur serait bien simplifiée si, en pratique, les cadres tracés conservaient toujours leur expression.

Plusieurs causes peuvent venir troubler leur aspect clinique.

1° *L'atteinte osseuse peut être assez étendue pour intéresser plusieurs territoires d'expansion.*

La chose se comprend d'elle-même.

2° *Les territoires d'expansion ne sont pas hermétiquement clos.* Dès lors, une forme, qui au début paraît pure, devient mixte ou complexe par le seul fait de l'envahissement infectieux d'une loge voisine.

Le plancher de la bouche communique largement avec la loge sous-maxillaire. Nous savons aussi combien la région sus-hyoïdienne se prend facilement à l'occasion des infections graves de ce plancher (Angine de Ludwig par exemple).

La loge sous-maxillaire n'est pas hermétiquement close non plus. Sans parler de ses larges rapports avec le plancher de la bouche, les vaisseaux faciaux qui la traversent la mettent en communication avec les régions voisines.

La région génienne elle-même n'est pas absolument séparée du cou par les insertions aponévrotiques du bord inférieur du maxillaire. L'artère et les veines faciales, le passage des lymphatiques, la mettent en relation non seulement avec la loge sous-maxillaire, mais aussi avec la zone superficielle des tissus du cou.

Et je ne parle pas des expansions encore plus lointaines qui peuvent survenir à la suite de thromboses veineuses ou de migrations plus ou moins extraordinaires.

3° *Le tissu osseux peut ne pas être seul atteint.* — Fréquemment, en effet, il existe en même temps des lésions de la muqueuse gingivale.

Or cette muqueuse, à l'inverse de ce qui a lieu pour l'os, possède un riche réseau lymphatique. Les troubles de cette muqueuse provoqueront donc des réactions d'ordre lympha-

tique, en particulier des processus inflammatoires ganglionnaires qui modifieront sensiblement l'aspect des ostéophlegmons : l'adéno-phlegmon compliquera l'ostéophlegmon.

4° A côté de la nécrose osseuse peut se développer, *aux dépens de formations conjonctives péri vasculo nerveuses normales ou anormales*, un processus inflammatoire dont l'évolution ne touchera point la nutrition osseuse, c'est-à-dire ne provoquera pas la nécrose d'une parcelle du maxillaire : nous voulons parler du *conjonctivo-phlegmon* dont tous les degrés peuvent être observés, depuis la congestion œdémateuse (la fluxion), jusqu'à la formation d'une collection purulente autour du maxillaire.

Mais une telle complexité dans les faits cliniques ne doit point nous émouvoir outre mesure. Un examen minutieux, un interrogatoire serré, une analyse sévère, permettront au clinicien de se faire une opinion ferme dans presque tous les cas et par suite de donner à chaque signe, à chaque symptôme, l'importance qui convient.

* * *

Les considérations, que nous venons d'exposer en partant de la deuxième molaire inférieure, sont-elles valables pour toutes les molaires et prémolaires de la mâchoire inférieure?

Pratiquons une coupe vertico-frontale passant par chaque dent à étudier.

1° *Dent de sagesse* (*en position normale*). — Cette coupe (*fig. 3*) nous montre que le segment gingival du maxillaire est peu important en face du segment profond. La lame osseuse qui sépare la dent de la cavité buccale est bien moins épaisse que celle qui la sépare de la couche des tissus mous externes. La surface interne du segment profond est coupée en deux parties inégales (une petite, supérieure; une grande, inférieure) par l'insertion postérieure du mylo-hyoïdien que prolongent les faisceaux antérieurs du constricteur supérieur du pharynx. Il existe donc là deux étages, un petit étage

sus-constricto-mylo-hyoïdien, un ample étage sous-constricto-mylo-hyoïdien ou sous-maxillaire, mais ces deux zones communiquent assez facilement entre elles par l'hiatus qui sépare les deux muscles précités. Du côté de la face externe de la mandibule, la lame osseuse est peu épaisse près du collet de la dent; mais brusquement elle est renforcée par

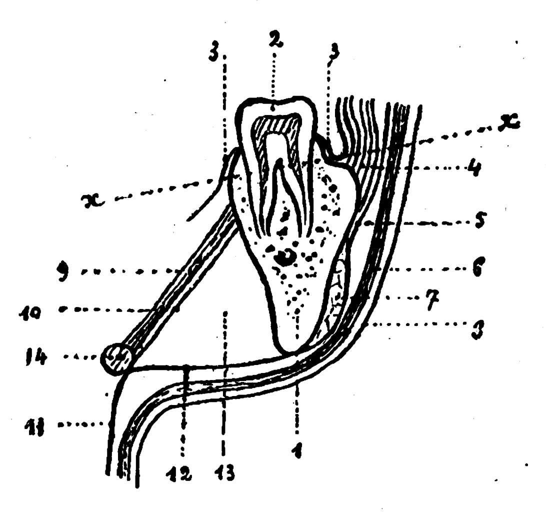


Fig. 3. — Coupe vertico-transversale passant par la troisième molaire et l'os hyoïde.

1. Maxillaire inférieur; 2. Troisième molaire; 3. Muqueuse gingivale. 4. Buccinateur; 5. Fascia aponévrotique; 6. Peauciers; 7. Masséter; 8. Peau; 9. Mylo-hyoïdien; 10. Aponévrose; 11-12. Aponévrose cervicale superficielle; 13. Loge sous-maxillaire; 14. Os hyoïde.

un contrefort osseux puissant qui fait suite au bord antérieur de la branche montante du maxillaire.

Déductions : L'ostéophlegmon gingival sera rare. L'ostéophlegmon interne sera beaucoup plus fréquent que l'externe. L'ostéophlegmon sous-maxillaire se verra plus souvent que le sus-mylo-hyoïdien.

2° *Deuxième grosse molaire* (se reporter à fig. 2, page 404). — Le segment gingival du maxillaire est un peu plus développé qu'au niveau de la dent de sagesse. La lame osseuse qui sépare la dent de la cavité buccale est, comme

pour la dent précédente, moins épaisse que celle qui la sépare de la couche des tissus mous externes. La surface interne du segment profond est divisée en deux parties par l'insertion du mylo-hyoïdien; la zone sus-mylo-hyoïdienne prend un peu plus de développement; la zone sous-maxillaire en perd au contraire un peu. Du côté de la face externe de la

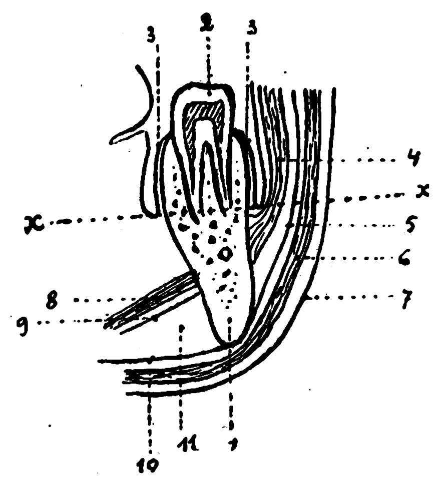


Fig. 4. — Coupe vertico-transversale passant par la deuxième prémolaire.

1. Maxillaire supérieur; 2. Deuxième prémolaire; 3. Muqueuse gingivale; 4. Buccinateur; 5. Fascia aponévrotique; 6. Peauciers; 7. Peau; 8. Mylo-hyoïdien; 9. Aponévrose; 10. Aponévrose cervicale superficielle; 11. Loge sous-maxillaire.

mandibule, le contrefort osseux s'atténue, mais reste encore important.

Déductions : L'ostéophlegmon gingival sera moins rare que pour la dent de sagesse. L'ostéophlegmon interne, soit sus-mylo-hyoïdien, soit sous-maxillaire, sera le plus fréquent. L'ostéophlegmon externe ou maxillo-jugal sera peu souvent constaté.

3° *Première grosse molaire* (se reporter à fig. 1, page 403). — Le segment gingival se dégage. La lame osseuse qui sépare la dent de la cavité buccale est un peu moins épaisse que celle qui la sépare des tissus mous externes. La surface interne du segment profond est divisée en deux

parties à peu près égales par l'insertion du mylo-hyoïdien. Le contrefort osseux externe s'atténue notablement,

Déductions : Il semble que les différents ostéophlegmons peuvent être rencontrés autour de cette dent dans les proportions à peu près équivalentes.

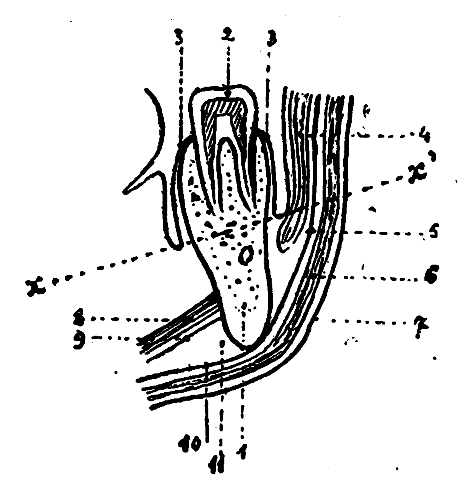


Fig. 5. — Coupe vertico-transversale passant par la première prémolaire.
1. Maxillaire inférieur; 2. Première prémolaire; 3. Muqueuse gingivale; 4. Buccinateur; 5. Fascia aponévrotique; 6. Peauciers; 7. Peau; 8. Mylo-hyoïdien; 9. Aponévrose; 10. Aponévrose cervicale superficielle; 11. Loge sous-maxillaire.

4° *Prémolaires* (*fig. 4* et *5*). — Le segment gingival du maxillaire est nettement dégagé. A l'inverse de ce qui existe pour les molaires, c'est la lame osseuse externe (interdento-gingivale externe) qui est la moins développée. La face interne du segment profond est encore divisée en deux parties par l'insertion du mylo-hyoïdien (la zône supérieure dépassant de beaucoup l'inférieure). Mais le segment gingival est tellement prépondérant qu'on a l'impression suivante : les ostéophlegmons gingivaux doivent prédominer.

Déductions : Les ostéophlegmons gingivaux sont les plus fréquents. L'ostéophlegmon sus-mylo-hyoïdien peut se rencontrer de même que l'ostéophlegmon maxillo-jugal ou externe.

*
* *

C'est encore l'anatomie qui nous explique la production d'un fait important dans l'histoire des ostéophlegmons odontopathiques : le *trismus*.

Le professeur Sébileau insiste particulièrement sur ce signe pour différencier les ostéophlegmons des adéno-phlegmons.

A part certains accidents de la dent de sagesse, le trismus est à son maximum dans les ostéophlegmons.

Pourquoi ?

C'est que les *ostéophlegmons ont une action plus directe* sur les organes dont les troubles déterminent le trismus, c'est-à-dire *sur les muscles qui s'insèrent sur le maxillaire inférieur* et dont les uns commandent les mouvements du maxillaire et dont les autres peuvent être tiraillés par les mouvements de la mandibule.

Dans les ostéophlegmons antérieurs (les deux prémolaires, et parfois la 1re molaire), le trismus est peu marqué. Le muscle mylo-hyoïdien est en général peu touché. Le buccinateur ne souffre que par le tiraillement causé par l'ouverture de la bouche.

Les ostéophlegmons postérieurs (les deux dernières molaires) s'accompagnent au contraire d'un trismus violent : les muscles ptérygoïdien interne et massèter (surtout le ptérygoïdien interne) subissent précocement l'influence du processus inflammatoire voisin.

*
* *

CONCLUSIONS

La conception du professeur Sébileau, à savoir que le siège du processus ostéophlegmoneux périmandibulaire dépend du point où se fait la perforation de l'os, trouve dans l'anatomie son explication rigoureuse.

L'examen de la mandibule au niveau de chaque dent (prémolaires et molaires) nous fait saisir immédiatement les

variétés des processus inflammatoires partis de l'organe dentaire, les complications qui peuvent troubler l'aspect clinique primaire, les divers degrés du trismus.

Cet aperçu nous montre une fois de plus que la clinique n'est pas une question de « flair ». Un déterminisme sévère s'observe en toutes réactions pathologiques : l'anatomie nous montre son champ d'action spécial; la physiologie, la biologie, son évolution.

TROUBLES PHONÉTIQUES CONSÉCUTIFS A L'ADÉNOÏDECTOMIE

(A PROPOS D'UN CAS DE PARALYSIE HYSTÉRIQUE DU VOILE)[1]

Par le Dr **Robert RENDU**,
Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Chef adjoint de clinique à la Faculté.

Les troubles phonétiques consécutifs à l'ablation des végétations adénoïdes ont été relativement peu étudiés; ils ne sont cependant pas exceptionnels, mais attirent peu l'attention du médecin, car ils sont en général peu prononcés et guérissent vite. MM. Grossard et Kaufmann leur consacrent une douzaine de lignes dans leur rapport sur les complications de l'adénoïdectomie[2]; il en est de même de M. Doulcet dans sa thèse[3].

Ces troubles peuvent relever de causes très diverses que nous classerons de la façon suivante :

1° Blessures opératoires du voile du palais. — Elles ont été signalées par divers auteurs à la suite d'interventions maladroites faites par des débutants, ou de prises malencon-

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.
2. *Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, p. 35 du rapport; *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1911, t. XXXVII.
3. E. Doulcet. Complications, accidents et incidents de l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes (Thèse Paris 1913, p. 87 et 100.)

treuses chez des enfants non anesthésiés, mal tenus et opérés à la pince. C'est ainsi qu'on a pu voir : des ruptures du pilier postérieur (Philipps), des sections de la luette (Larecky), des déchirures ou des effondrements du voile (Abrams, Chappell [1] et trois autres cas cités par Grossard et Kaufmann). Il a suffi parfois d'une forte contusion du voile pour occasionner du nasonnement pendant une période fort longue : dans un cas de Bourak [2], la voix nasonnée, apparue deux jours après l'adénectomie, persistait encore trois mois plus tard.

2° Ecchymose vélo-palatine. — Grossard et Kaufmann estiment que certains cas de parésie du voile avec nasonnement post-opératoire sont dûs à une ecchymose vélo-palatine résultant d'une traction trop vive sur le voile par la curette; ils citent à ce propos une observation que leur a communiquée le Dr Roland. Didsburg [3] attribue au même mécanisme le cas de paralysie qu'il avait observé.

3° Adhérences vélo-pharyngées post-opératoires. — Ces accidents cicatriciels sur lesquels on a beaucoup discuté et qui semblent bien, comme l'a soutenu M. Sebileau, ne pouvoir survenir que chez des hérédo-syphilitiques, s'accompagnent naturellement de troubles phonatoires persistants.

4° Paralysies inflammatoires du voile. — Dans les deux observations de Castex et celle de Haeckel [4] il existait une véritable paralysie (avec troubles de la phonation et rejet des liquides par le nez); les plaies opératoires étaient recouvertes de fausses membranes blanchâtres. L'examen bac-

1. Ces quatre auteurs cités par Doulcet (*loc. cit*, p. 87).
2. Bourak. Les complications après l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes (*Vratchénaia Gazeta*, Saint-Pétersbourg 1910, p. 885).
3. Cas cité dans la discussion qui a suivi la communication de Castex (cf. ci-dessous).
4. Castex. Paralysie du voile du palais après ablation des végétations adénoïdes (*Société d'Oto-rhino-laryngologie de Paris*, séances du 26 juin 1903 et du 12 février 1904; *Bulletin de laryngol., otol. et rhinol.*, 1904, p. 40 à 44 et 47 à 48.

tériologique montra du bacille de Loeffler dans un cas de Castex, et resta négatif dans celui de Haeckel; la paralysie débuta le lendemain ou le surlendemain de l'opération et dura respectivement dans ces trois cas : douze jours, un mois, quatre mois. Elle disparut toujours *progressivement.*

5° Défaut d'adaptation post-opératoire du voile. — C'est le mécanisme invoqué par Cartaz [1] pour les deux cas qu'il a observés. Lorsque les végétations sont suffisamment volumineuses ou descendent assez bas sur la paroi pharyngée postérieure pour gêner le passage de l'air dans la prononciation des voyelles et consonnes nasales (an, on, in, un, m, n), on note de la *rhinolalie fermée ;* vient-on à enlever ces végétations, le voile du palais, habitué à des mouvements limités de relèvement, se trouve brusquement en présence de conditions nouvelles auxquelles il va falloir qu'il s'adapte : il pourra en résulter, pendant quelque temps, une insuffisance fonctionnelle vélo-palatine qui s'accompagnera du défaut de prononciation inverse, c'est-à-dire de *rhinolalie ouverte :* à la fermeture permanente de l'orifice naso-pharyngien aura succédé son ouverture continuelle. Mais, peu à peu, les mouvements du voile augmentent d'amplitude et sont mieux coordonnés; cet organe « désorienté » par l'adénectomie acquiert peu à peu l'habitude des nouveaux efforts qu'il doit fournir, des conditions nouvelles auxquelles il doit se plier. Il s'agit là, remarque Cartaz, d'un phénomène d'adaptation de durée très variable, analogue à celui que l'on observe après les staphylorraphies. Ce phénomène n'est pas sans analogie, ajouterons-nous, avec la persistance de la respiration buccale après adénectomie, persistance due souvent à de la paresse des muscles masticateurs. Dans le premier cas de Cartaz (le second a été perdu de vue au bout d'un mois), cette adaptation a demandé quelques semaines pour se faire : elle a été hâtée par des exer-

1. A. Cartaz. De la persistance des troubles phonétiques après l'ablation des végétations adénoïdes (*Arch. de laryngol., rhinol., etc.,* Paris, 1887-1888, t. I, p. 55 à 60).

cices quotidiens de prononciation (lecture ou conversation lente à voix haute, en scandant bien les mots; exercices de solfège).

Wilhelm Meyer, toujours d'après Cartaz, a observé un fait analogue où l'état parétique du voile ne disparut qu'au bout d'un an : il doit s'agir là d'un cas tout à fait exceptionnel ou relevant peut-être d'un autre mécanisme. Quoiqu'il en soit, nous serions tentés de croire que *cette parésie par défaut d'accommodation du voile est la cause la plus fréquente de ces nasillements post-opératoires de courte durée* (quelques jours à une ou deux semaines) *plus fréquents peut-être que ne le feraient supposer les rares cas publiés.*

6° Coexistence de végétations adénoïdes et de brièveté congénitale de la voute du palais. — Cette anomalie, décrite par Lermoyez en 1892 [1], peut être masquée, au point de vue phonétique, par l'existence concomitante de végétations; enlève-t-on ce coussinet adénoïdien, les troubles de la parole apparaissent et le voile se trouve dans l'impossibilité d'assurer l'occlusion du naso-pharynx : d'où rhinolalie ouverte; M. Garel nous a dit en avoir observé un cas autrefois. Il nous a été donné récemment d'opérer une fillette de douze ans, qui présentait des végétations adénoïdes (avec catarrhe chronique naso-pharyngien, obstruction nasale par rhinite hypertrophique, angines fréquentes) en même temps que de l'insuffisance vélo-palatine (avec bifidité de la luette, encoche médiane du bord postérieur de la voûte palatine, nettement sentie au toucher, résonnance nasale légère et permanente de la voix). Nous prévînmes la mère que l'anédectomie non seulement n'améliorerait pas ce nasonnement, mais pourrait même l'aggraver; de fait, elle l'aggrava, mais pendant six à huit jours seulement [2]; revue quinze jours après l'opération, l'enfant parlait exactement comme auparavant.

1. Lermoyez. Insuffisance vélo-palatine (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx,* 1892).
2. Sans qu'il y ait jamais eu de trouble de la déglutition des liquides.

Malgré l'insuffisance vélo-palatine, le voile avait donc pu, dans ce cas, s'adapter assez rapidement aux conditions nouvelles qui lui étaient offertes.

Blessures du voile, ecchymoses vélo-palatines, synéchies post-opératoires, paralysie inflammatoire, inadaptation du voile, coexistence d'insuffisance vélo-palatine, telles sont, en résumé, les différentes causes invoquées jusqu'à maintenant pour expliquer les troubles phonétiques observés par l'adénectomie. A ces causes nous croyons pouvoir en ajouter une autre : l'hystérie. Témoin, l'observation suivante :

Mlle Marguerite R..., douze ans, de Seyssel (Haute-Savoie), vient consulter le 5 juillet 1920. Taille nettement inférieure à la normale (1^m^29 au lieu de 1^m^41), respiration buccale continuelle; ronflement nocturne, cauchemars; sommeil agité avec léger somnambulisme, hypoacousie avec bourdonnements intermittents, pas de troubles phonétiques. Nappe moyenne de végétations adénoïdes visibles à la rhinoscopie postérieure et senties au toucher.

Le lendemain matin, *6 juillet*, adénectomie sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle sans incident, avec la curette de Moure et celle de Fein. Le soir à seize heures, quand je revois l'enfant, je suis frappé par une résonnance nasale très prononcée de la voix. Vingt-quatre heures après, les troubles vocaux sont encore plus accusés : certains mots deviennent incompréhensibles. Il n'existe pas de reflux des liquides par le nez; le voile ne montre aucune lésion, ni déchirure, ni œdème, ni ecchymose. Il semble presque immobile au cours de l'émission des voyelles, mais ne pend cependant pas, inerte, comme dans une paralysie diphtérique. Je rassure de mon mieux le père et l'enfant, leur disant que ces troubles disparaîtraient assez rapidement, et me réservant de faire ultérieurement de la rééducation phonétique et de l'électrisation s'ils persistaient encore au bout de dix à quinze jours. L'enfant rentre chez elle où elle continue pendant une dizaine de jours à présenter les mêmes troubles de la parole (toujours sans reflux des liquides par le nez), elle ne se fait comprendre, même de ses proches, qu'avec une grande difficulté, s'aidant très souvent de la mimique, et obligée parfois de recourir au crayon comme un trachéotomisé.

Brusquement, le samedi 17 juillet, la mère s'aperçoit, au

repas de midi que son enfant s'est remise à parler comme tout le monde. Je revois celle-ci le 21 juillet et lui fais réciter quelques vers, la prononciation est parfaite. Le voile est normalement mobile.

Il s'agit, en somme, d'une fillette de douze ans qui présenta, le soir même d'une adénoïdectomie, une paralysie phonatoire du voile guérie spontanément et brusquement au bout de onze jours.

Comment interpréter ce fait? A coup sûr, il ne s'agissait pas de troubles phonétiques dûs à une *blessure opératoire du voile*; l'opération s'était faite sans incident à la curette, sous anesthésie générale; l'examen pharyngé ne montrait ni éraillure, ni ecchymose du voile ou des piliers; l'enfant ne s'étant pas débattue pendant l'intervention, il n'avait pu en résulter de traction exagérée de la curette sur le voile.

Pouvait-on penser à une *paralysie inflammatoire*, diphtérique ou non? Nous ne le croyons pas, car les troubles de la déglutition, constants dans les paralysies inflammatoires, ont fait défaut dans notre cas; de plus, la brusquerie de la guérison ne cadre pas avec l'évolution habituelle de ces paralysies. Est-il besoin d'ajouter que nous n'avons observé ni fausse membrane, ni aucun autre signe clinique de diphtérie?

Notre cas relevait-il simplement d'un *défaut d'adaptation post-opératoire du voile*, cause la plus fréquente, croyons-nous, des troubles phonétiques légers et passagers observés après l'adénoïdectomie? Nous ne le croyons pas non plus, en raison de l'intensité anormale de ces troubles et surtout de leur brusque disparition.

La coexistence d'une insuffisance vélo-palatine congénitale étant écartée, nous avons été amené à nous demander quel rôle a pu jouer ici l'*hystérie.*

Notons tout d'abord que le jeune âge du sujet (12 ans) ne permet pas d'écarter cette hypothèse : on sait depuis longtemps que les manifestations hystériques ne sont pas rares

chez les enfants [1]. D'autre part, le traumatisme opératoire d'une adénoïdectomie sous anesthésie générale est suffisant pour provoquer l'apparition de manifestations hystériques.

Mais il est surtout deux caractères de cette paralysie qui font penser à sa nature hystérique; ce sont sa systématisation et la *brusquerie* de sa *guérison*.

On sait, en effet, que la paralysie hystérique est souvent systématisée, c'est-à-dire spécialisée, n'atteignant que certaines fonctions; de même que dans la paralysie hystérique du facial inférieur, le malade pourra arrondir ses lèvres et souffler, mais sera incapable de siffler, de même dans la paralysie hystérique du larynx, la fonction phonatoire sera seule intéressée (aphonie nerveuse), la fonction respiratoire étant respectée; de même enfin dans la paralysie hystérique du voile les troubles seront uniquement phonétiques, la déglutition continuant à s'effectuer normalement.

Quant à la *brusquerie de la guérison*, elle a été très nette dans notre cas : l'enfant qui, depuis onze jours, n'arrivait que difficilement à se faire comprendre, recouvre brusquement un matin l'usage de son voile du palais. La possibilité pour les paralysies hystériques de disparaître brusquement, sous l'influence d'une émotion, d'un traumatisme, ou même sans une cause appréciable, est trop connue pour qu'il soit utile d'insister sur l'importance de cette particularité. Qu'il nous suffise de rappeler entre autres les aphonies nerveuses disparues au cours du simple examen laryngoscopique et les nombreux cas de surdité psychique ou de surdi-mutité de guerre guéris brusquement, sans cause apparente ou sous l'influence de la suggestion. Quel mécanisme de guérison peut-on invoquer dans notre cas? Probablement l'auto-suggestion inconsciente. En effet, comme nous interrogions l'enfant, une fois guérie, sur son état d'esprit pendant la période où elle n'ar-

1. Gilles de la Tourette. *Traité de l'hystérie*, p. 49. Sur vingt cas d'aphonie nerveuse, Gerhardt en avait observé un chez une fillette de neuf ans (Ueber hysterische stimmbandlähmung, *Deutsch med. Wochens.*, 1878, n° 4, p. 40).

rivait pas à se faire comprendre, elle nous répondit : « Je ne me faisais pas de mauvais sang, car vous m'aviez dit, dès le premier jour, que je guérirais sûrement ». Cette assurance que nous lui avions donnée de sa guérison, à un moment où nous ne songions pas encore à la nature hystérique de cette paralysie, n'a certainement pas été étrangère à sa guérison.

Ainsi donc, d'une part, l'élimination successive des causes habituelles des troubles phonétiques consécutifs à l'adénoïdectomie, d'autre part, l'examen des diverses particularités de notre observation (spécialisation de la paralysie et brusquerie de guérison) nous amènent à admettre la nature hystérique des accidents observés; il s'agit là d'un mécanisme probablement exceptionnel, mais qu'il nous a paru intéressant néanmoins de signaler.

SOCIÉTÉ OTO-LARYNGOLOGIQUE DE CHRISTIANIA

Séance du 1er octobre 1918.

Président : M. UCHERMANN; *Secrétaire* : M. GALTUNG.

M. UCHERMANN. — 1° **Deux cas, où la déglutition de café chaud par des enfants a entraîné la mort.**

Le premier a trait à une petite fille de six ans. auparavant toujours bien portante. Le 7 septembre, vers onze heures, l'enfant était en train, en compagnie de sa mère, de prendre son petit déjeuner et du café chaud. Tout à coup, elle s'affaissa, le visage cyanosé, l'écume aux lèvres, suffocante. A son arrivée dans le service de laryngologie, vers midi et quart, elle était sans connaissance et presque mourante. On procéda immédiatement à la trachéotomie et la respiration artificielle fut entreprise. Quand la malade a été mise en position de Rose, il s'est écoulé de la bouche la valeur d'une cuillerée à soupe d'un liquide qui paraissait être du café. Des convulsions généralisées ont apparu ensuite et se sont prolongées, avec de courts intervalles, pendant trois heures environ. La respiration artificielle était toujours maintenue. Puis la respiration redevenait normale et le pouls commençait à s'améliorer. Température du soir, 38°4; le lendemain matin, 38°5.

A l'examen des poumons, pas de matité. La plaie dégageait une odeur légèrement fétide. Début de gangrénisation à ce niveau. Ablation des sutures. On retire de la trachée, à la trachéoscopie inférieure (tube de Brunings, n° 6), un lambeau de muqueuse desséchée de 3 centimètres de long. Tout le reste de la muqueuse était gonflé et recouvert de mucus grisâtre. La malade mourut brusquement le soir, à sept heures et quart, sans dyspnée préalable, probablement par paralysie cardiaque. Température, 39 degrés.

L'autopsie montrait une très forte infiltration inflammatoire qui, venant de la plaie opératoire, s'était propagée jusqu'à la poitrine, pour y atteindre également le thymus et les gros troncs vasculaires et nerveux qui se trouvent derrière la trachée. La muqueuse des lèvres, de la bouche et de la langue était superficiellement nécrosée; les bords et la face postérieure de l'épiglotte, rouges et enflammés. L'inflammation se prolongeait en bas vers la trachée dont la partie supérieure présentait de petites membranes blanc-verdâtre, recouvrant une muqueuse très rouge et enflammée. Plus loin, dans la trachée et dans les grosses bronches, les fausses membranes manquaient en partie, mais la muqueuse restait toujours enflammée et recouverte de pus. Les poumons contenaient de l'air partout et n'offraient aucune trace d'inflammation. Le cœur et les autres organes paraissaient normaux.

Dans le second cas, il s'agit d'un petit garçon de quatre ans. A l'âge d'un an et demi, bronchite et pneumonie. Depuis, toujours bien portant. Le 7 septembre, vers sept heures du soir, profitant d'un moment d'inattention, l'enfant aspire, du bec d'une cafetière qui se trouvait sur le fourneau, une gorgée de café chaud. Il lance un cri et se met à vomir. Le soir et dans la nuit il reste assez calme jusqu'à vers deux ou trois heures du matin, où la respiration devient de plus en plus gênée. Le malade souffre alors beaucoup, se cyanose et est très abattu. Il apparaît de l'écume blanchâtre aux lèvres et aux fosses nasales.

Le 11 septembre, vers midi, le pouls est à 160, faible, à peine perceptible; la respiration à 44, bruyante; par moment, haletante. On note de gros râles au niveau des deux poumons. Au pharynx, mucosités jaune-verdâtres. L'enfant meurt à cinq heures cinquante de l'après-midi. A l'autopsie, on constate les signes d'une brûlure de la muqueuse buccale pharyngée et de l'entrée du larynx. La trachée est pleine d'un liquide spumeux; sa muqueuse, presque normale. Les poumons sont

congestionnés, œdématiés; le lobe postérieur gauche vide d'air et enflammé.

Dans le premier cas, la mort paraît être survenue à la suite de la paralysie cardiaque (septicémie); dans le second, elle doit être attribuée à l'œdème pulmonaire.

Des cas de ce genre ont été rarement signalés chez nous. Il paraît étonnant que « le passage par le mauvais tuyau » d'un liquide anodin par lui-même, comme l'est le café non bouillant, ou l'aspiration de la vapeur, puissent amener la mort en quelques jours. En Angleterre, des cas analogues avaient été signalés, à la suite d'absorption de thé.

2° Empyème aigu du sinus frontal; abcès sous-duremérien et méningite.

N. N..., âgé de trente-quatre ans, admis le 26 août 1918. Depuis trois semaines environ, ce malade présentait un écoulement fétide de la bouche et du nez. Le 18 août, apparition de douleurs dans la région frontale gauche; nausées et quelques vomissements. Plus tard, encore quelques vomissements; le dernier a eu lieu le 23 août. Les 19 et 20 août, fortes douleurs. De la narine gauche, il s'écoulait un peu de mucosité qui, dans les derniers jours, était devenue fétide. Les trois ou quatre derniers jours, le malade n'a pas pu dormir.

Au moment de son entrée à l'hôpital, on note de la rougeur et une tuméfaction fluctuante marquée au niveau de la région frontale et temporale gauche. Œdème de la paupière supérieure du même côté. Gonflement de la muqueuse, du méat et du cornet moyens gauches. Température, 36°5; les jours suivants, 37°4. On décide l'opération de Szamoylenko. Une fois l'os de la région temporo-frontale mis à nu, on tombe sur du pus fétide, couleur chocolat. Pas de communication avec le sinus frontal. On découvre aussi, dans le toit de l'orbite, un abcès sous-périosté contenant du pus fétide. Là non plus, pas d'ouverture sur le sinus frontal. On pratique alors l'opération de Szamoylenko (voir plus loin). On trouve la muqueuse très gonflée, décollée en partie à la paroi supérieure, beaucoup de pus. Après l'intervention, le malade se trouve soulagé jusqu'au soir du 30 août, où il recommence à se plaindre de la tête. Vers minuit, des frissons apparaissent. Il se lève, tombe et reste sans connaissance pendant quelques minutes. Puis, viennent des vomissements qui se répètent les jours suivants. Pendant les frissons, la température monte à 39°6; le lendemain soir, elle est à 38°4 et le surlendemain matin, normale. Le pouls

s'accorde avec la température. Vers onze heures du soir, convulsions épileptiformes généralisées; plus tard, perte de connaissance. On fait alors une trépanation sous anesthésie générale, et l'on voit des battements de la dure-mère, un peu en arrière de l'angle frontal. La ponction exploratrice à ce niveau ramène du liquide séro-purulent fétide. Au-dessous de la dure-mère on trouve une collection volumineuse, à parois solides (abcès sous-dural). Le malade meurt le 4 septembre sans avoir repris connaissance.

L'autopsie montre une méningite purulente datant déjà d'un certain temps (enduit grisâtre).

Dans ce cas, le point de départ de l'infection était donc la région temporale et non le sinus frontal. (La dure-mère avait été trouvée normale à la trépanation de la paroi postérieure de ce dernier et la ponction exploratrice y fut négative.)

3° Cancer du larynx.

Chez une femme de cinquante ans : Symptômes : enrouement et sensation d'une masse à la déglutition; dysphagie insignifiante; a été soignée par des badigeonnages pharyngés. Trois mois après, apparition, au niveau de la région cervicale gauche, d'une tuméfaction ganglionnaire ramollie à son centre, de la grosseur d'une noix. L'examen microscopique indique que l'on a affaire à un cancer. Ablation. La laryngoscopie montre, au milieu du pli interarythénoïdien, une petite tumeur lobulée de la grosseur d'un pois avec, à sa base, une toute petite dépression. Nulle infiltration au voisinage. Ablation de la petite tumeur par voie endolaryngée. Cicatrice lisse. Microscopiquement : cancer n'ayant pas envahi la périphérie de la tumeur (Prof. Harbitz). Ce qui frappe, dans ce cas, c'est la métastase, avec un foyer d'origine si petit et superficiel.

L'opération de Szamoylenko dans les sinusites frontales chroniques.

Au Congrès de médecine international de Londres de 1913, Moure (de Bordeaux) a fait un rapport sur ce « que deviennent les sinus opérés? » Il y rappelait les expériences de Szamoylenko (de Pétersbourg) sur des chiens et des chats sains. Après curettage soigné de la muqueuse du sinus frontal, par une ouverture pratiquée dans sa paroi antérieure, la plaie cutanée périoste y compris, était suturée. Les animaux étaient sacrifiés à des époques différentes, entre le quatorzième jour et six mois et demi après l'opération, et ensuite examinés macro et microscopiquement. Le premier temps, le sinus contenait uniquement

des caillots sanguins. Puis, on commençait à y trouver du tissu de remplacement venant du périoste épaissi ainsi que des canaux de Havers. Il y apparaissait un réseau de tissu conjonctif et de trabécules osseuses. A partir du cinquième mois, on remarquait dans le tissu conjonctif des éléments de la moelle osseuse et vers la fin du sixième mois après l'opération, la cavité était entièrement remplie sans nul enfoncement des parties molles. Ces résultats expérimentaux se trouvant en accord avec la pratique clinique comme la plupart des chirurgiens l'ont constaté dans leurs interventions dans des cas de récidive, Moure en concluait que les anciennes opérations d'Ogston-Luc et de Caldwel-Luc restaient toujours les meilleures dans le traitement chirurgical, par voie externe, des sinus maxillaire et frontal. Il est seulement nécessaire de faire un évidement *complet* des cavités sinusiennes. Ceci doit être précédé d'un curettage, par voie nasale, des cellules ethmoïdales habituellement malades. La communication intersinuso-nasale n'a pas besoin d'être grande et l'on n'a pas non plus à se préoccuper de son sort ultérieur. Donc, aucune nécessité dans des opérations « énergiques » et défigurantes comme celles de Kilian et de Kuhnt, la première n'étant d'ailleurs pas sans danger.

Le professeur Kretschmann signale, dans le dernier numéro des *Archives de Laryngologie* (1918), 7 cas de sinusite frontale chronique, tous traités avec succès par la méthode de Szamoylenko. Dans tous ces cas, l'ethmoïdite disparaissait toute seule, sans opération. Kretschmann cherche intentionnellement à séparer le sinus frontal de la cavité nasale en rabattant le périoste du sinus sur l'orifice du canal naso-frontal. L'opération paraît avoir fait par là un progrès important et je me propose dans l'avenir de suivre cette technique dans les cas de sinusites frontales chroniques qui nécessiteront une intervention par voie externe. Si l'incision est faite au niveau du sourcil, la cicatrice reste invisible. L'ouverture à la paroi antérieure ne se fait que sur une longueur d'un centimètre, d'où pas d'enfoncement possible. Je viens d'employer cette méthode, pour la première fois, avec un succès remarquable. Si mon expérience sur ce sujet s'enrichit, j'y reviendrai.

M. Maartmann-Moe. — 1° **Corps étranger dans le larynx d'un enfant de vingt-deux mois.**

Le malade est entré dans le service de laryngologie le 14 septembre. La veille au soir, l'enfant, en train de manger un plat de pommes de terre et de viande mélangées, fut pris subite-

ment d'un accès de suffocation. L'accès passa vite, mais, néanmoins, la respiration continuait à être gênée durant toute la nuit. Le lendemain matin, la dyspnée augmentait. A son entrée, le malade présentait un facies pâle, cyanosé, du tirage et du cornage. La laryngoscopie indirecte montrait un corps étranger blanc, situé au-dessus des cordes vocales. Le malade a été couché en décubitus dorsal, la tête pendante en dehors de la table, et on lui introduisit un tube-spatule, par lequel le corps étranger fut retiré avec une pince de Patterson. Le corps du délit était un morceau d'os de 1 centimètre de long, se terminant en pointe à son extrémité supérieure et présentant une crête tranchante. La respiration redevenait libre. Le petit malade est resté encore un peu enroué pendant quelques jours, durant lesquels la déglutition était visiblement douloureuse. Le 20 septembre, il est parti, complètement guéri.

M. Gording. — 1° **Cas de méningite otogène guérie.**

La malade est une jeune fille de dix-sept ans, chez laquelle, au cours d'une otite moyenne évoluant normalement, une semaine environ après son début, sont apparus des frissons accompagnés de fortes céphalées frontales, de vomissements et d'une température de 39°5.

La malade est amenée à la clinique un jour et demi après l'apparition de ces symptômes inquiétants. Température, 38°2. Pouls à 80, calme et régulier. Pas d'autres manifestations méningées que celles qui viennent d'être indiquées; ni raideur de la nuque, ni stase papillaire. Pas de troubles de la sensibilité. Rien de particulier à noter dans les urines.

Immédiatement après son arrivée à la clinique, on entreprend la résection mastoïdienne du côté malade. On trouve du pus dans l'antre mais sans que l'os soit atteint. La dure-mère et le sinus paraissent normaux. On pratique une ponction lombaire et on retire 100 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien fortement troublé et contenant de nombreux polynucléaires et quelques diplocoques extra-cellulaires prenant le Gram. L'écoulement de l'oreille ne diminuant pas malgré le drainage de l'antre, on pratique la cure radicale huit jours environ après la première intervention.

En plus du traitement habituel à l'urotropine, il a été pratiqué, pendant les seize premiers jours, treize ponctions lombaires, donnant chacune 15-20 centimètres cubes de liquide plus ou moins trouble, toujours sous basse pression, ne dépassant jamais 200.

Au cours de ce traitement, l'état de la malade s'améliorait petit à petit, les vomissements cessèrent ainsi que les céphalées. Jusqu'au quatorzième jour de son hospitalisation, la température n'avait jamais dépassé 37°7 le soir. Du quatorzième au seizième jour inclus, la température atteignait le soir 39 degrés et descendait le matin à 36 degrés. La veille de la réascension thermique, on a décelé dans les urines une grande quantité d'albumine, mais il n'y avait pas de sang. L'urotropine fut supprimée. L'albuminurie s'est maintenue pendant trois jours pour disparaître en même temps que l'hyperthermie. La raison de cette élévation brusque de la température avec aggravation de l'état général n'a pas été éclaircie. Il paraît cependant y avoir une certaine relation de cause à effet entre l'élévation thermique et l'albuminurie, vu leur disparition simultanée. Malheureusement, les urines n'ont pas été examinées microscopiquement.

Cette observation mérite un certain intérêt sous plusieurs rapports. L'infection paraît s'être propagée directement de la caisse du tympan aux méninges par la fissure pétro-squameuse ou par une autre voie. Il est possible que la cure radicale aurait pu être évitée ici. Cependant, l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien, même après la première intervention, a fait croire à la nécessité d'une nouvelle opération.

On ne sait au juste quel rôle ont joué ici les ponctions lombaires et l'urotropine. Il est possible que les évacuations presque quotidiennes du liquide céphalo-rachidien infecté aient contribué à la guérison. Il faut remarquer cependant que ces fonctions n'ont pas eu d'influence, du moins en apparence, sur l'aspect du liquide céphalo-rachidien. Une seule fois il a été trouvé clair; le reste du temps, plus ou moins trouble. Dans celui de la huitième ponction on a même décelé des microbes. La dernière ponction, c'est-à-dire celle du dernier jour de la crise thermique, a également donné un liquide nettement trouble, avec de nombreux leucocytes polynucléaires, à l'examen microscopique. Néanmoins, dès le lendemain, la fièvre avait disparu et la malade avait ressenti un état de bien-être complet.

2° Deux cas de syphilis du maxillaire supérieur.

Les deux malades présentaient une tuméfaction saillante au niveau de la portion alvéolaire du maxillaire supérieur avec infiltration diffuse de la fosse canine. La saillie alvéolaire était particulièrement sensible chez un de ces malades à qui il man

quait des dents. Dans les fosses nasales on notait un gonflement notable de la muqueuse de la branche montante ne permettant l'examen du méat moyen qu'après forte adrénalino-cocaïnisation. La ponction du sinus a été négative chez les deux malades. La diaphanoscopie montrait des ombres au niveau de la fosse canine. Bordet-Wassermann positif, dans les deux cas. Tous ces symptômes ont rétrocédé rapidement sous l'influence d'un traitement au IK.

3° Cas d'hémoptysies avec spondylite chez un homme de quarante ans.

Ce que ces fortes hémorragies avaient de particulier, c'est que le sang y était toujours coagulé et foncé. Les examens les plus minutieux n'y ont jamais révélé de sang clair et mousseux. Après quelques mois de maladie, la malade mourut. L'autopsie a montré que la spondylite était de nature cancéreuse. Au niveau de la seconde division de la bronche droite on notait un rétrécissement cancéreux de sa lumière avec une infiltration autour du hile telle, que certaines lumières veineuses fortement rétrécies ne restaient plus perméables qu'à la sonde. Tout le lobe supérieur droit présentait une infiltration hémorragique diffuse et ramollie avec formation de cavernes dans lesquelles se voyait un peu de sang. Rien d'autre, de particulier, au niveau des poumons.

Dr S. Opatchesky (de Kichineff).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

STOMATITES

Contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses avec symbiose fuso-spirillaire, par le Dr Bercher.

L'auteur fait d'abord un exposé rapide de l'histoire chronologique de l'affection; théorie de Bergeron sur la spécificité de l'affection; théorie tropho-névritique de Catelan et Mayet; découverte de l'association fuso-spirillaire par Vincent; recherche de David et Hecquet sur le rôle de l'alimentation, et de Lebedinsky sur le rôle des altérations dentaires.

Après avoir présenté trois observations de malades por-

teurs d'une angine de Vincent non conditionnée par l'évolution d'une dent de sagesse, l'auteur conclut en disant qu'on ne peut reconnaître à l'affection une étiologie unique. Il faut admettre le développement de la symbiose fuso-spirillaire rendue possible par une cause prédisposante qui peut être : soit des accidents infectieux au niveau d'une dent de sagesse, soit un affaiblissement de la muqueuse buccale pour des raisons d'ordre local ou général, soit des troubles névritiques du nerf dentaire inférieur ou maxillaire supérieur, de même ordre que ceux qui produisent d'autres lésions, la pelade par exemple. (*Revue de stomatologie*, 1920, nº 4.)

Dr H. RETROUVEY.

RAPPORT AVEC LES MALADIES GÉNÉRALES

De l'influence de la septicite bucco-dentaire et des foyers infectieux péri-apicaux sur l'état général, par le Dr J. LAGRANGE (de Guéret).

L'auteur insiste sur l'importance de l'infection péri-apicale. L'infection ne se limite pas à la pulpe; elle gagne rapidement la région péri-apicale. Le tissu infecté réagit, l'équilibre s'établit et le granulome dentaire est constitué. Cette source d'infection, peu virulente, mais latente, agit soit comme cause de moindre résistance au moment de l'incubation d'une infection générale, soit comme cause d'un état diathésique dont on ne peut donner une autre pathogénie. La thérapeutique ne doit donc plus être conservatrice comme elle l'a été jusqu'à présent. Elle doit viser à la suppression totale du foyer d'infection. Six observations. (*Revue de stomatologie*, 1920, nº 6.)

Dr H. RETROUVEY.

Nez et Fosses nasales.

INFECTIONS CHRONIQUES

Traitement radical des coryzas chroniques atrophiques et hypertrophiques, par le Dr J. IRNESTE (de Mexcico).

L'auteur fait une revue d'ensemble des coryzas chroniques et les ramène à deux classes : atrophiques et hypertrophiques. Il déclare, dès le début, qu'il laissera de côté les traitements médicamenteux, tout à fait insuffisants, pour ne s'occuper que des traitements chirurgicaux.

Dans tout coryza, dit-il, la lésion essentielle est l'infection

des glandes mucigènes. Si ces glandes s'infectent, le liquide fluide et consistant qu'elles doivent sécréter devient mucopurulent. Ainsi altéré, il réagit sur les tissus qu'il doit lubréfier et provoque, suivant les cas et les germes, une régression ou une hypertrophie de l'épithélium, c'est-à-dire un catarrhe chronique.

Pour guérir ce catarrhe, il faut s'attaquer et à sa cause : l'infection, et à sa modalité : l'affection, c'est-à-dire la modification anatomo-pathologique de la muqueuse.

Au début, il y a catarrhe aigu, plus tard, suivant les germes suivant la façon de réagir du terrain, s'établit, soit un coryza atrophique, soit un coryza hypertrophique.

L'auteur étudie ensuite en détail le coryza atrophique ou mieux la rhino-pharyngite atrophique. Passons sur des détails aujourd'hui classiques et sur l'anatomie pathologique macroscopique.

Histologiquement, l'épithélium de la muqueuse nasale, de cylindrique à cils vibratifs, se transforme en épithélium pavimenteux stratifié, qui subit la dégénérescence cornée, puis graisseuse.

Nous connaissons la symptomatologie de cette affection et sa pathogénie, les sécrétions nasales recèlent des quantités de germes entre autres le cocobacille de Loewenberg-Abel et le staphylocoque doré et surtout dans les rhinites fétides, le « coco-bacillus fœtidus ozenae » du Dr Fernando Perez (de Buenos-Aires).

Le coryza atrophique, abandonné à lui-même, ne guérit jamais. On doit le traiter chirurgicalement en plus de soins de propreté et d'antisepsie qui se résument pour l'auteur en lavages avec des solutions salées et attouchements à la glycérine iodée, douches d'air ou d'oxygène comprimé et d'air chaud.

Mais le seul traitement curatif est l'injection sous-muqueuse de paraffine, imaginée par le Dr Brindel qui, le premier, en 1902, présenta à la Société française de Laryngologie deux cas traités avec succès.

L'auteur passe ensuite en revue les diverses méthodes d'injection de paraffine liquide ou solide. Nous relevons surtout d'intéressant ce fait que, selon lui, il ne faut pas se contenter

d'une seule série d'injections. Cette première série doit être discrète, elle est faite pour hâter la réceptivité de la muqueuse. La première fois, on doit se borner à injecter une très petite quantité de paraffine, et pour préparer cette injection et décoller la muqueuse, l'auteur prescrit d'injecter au préalable un ou deux centimètres cubes de sérum artificiel.

Cette première injection donne une amélioration de deux mois environ au bout desquels on peut procéder à une deuxième restauration à la paraffine, mais sans injecter de sérum auparavant.

On peut enfin paraffiner une troisième fois, mais en attendant six mois à un an après la deuxième injection.

On arrive ainsi progressivement à rétablir les reliefs de la narine. Grâce à ce traitement, on guérit radicalement 75 0/0 des cas.

Le rôle de la paraffine est multiple. Elle agit en reconstruisant les reliefs nasaux, en canalisant le courant d'air, surtout à l'expiration, ce qui facilite l'expulsion des mucosités.

Elle permet l'évacuation du contenu pathogène des glandes en comprimant leur fonds. Elle agit comme corps étranger en activant la circulation des tissus, en provoquant une réaction de défense du tissu conjonctif qui libère les vaisseaux de la muqueuse, elle est ainsi régénératrice.

Pour le coryza hypertrophique, le seul traitement rationnel est l'ablation à la pince coupante de tout le tissu hyperplasié. Dans quelques cas seulement ou toute l'hypertrophie disparaît provisoirement par un badigeonnage à la cocaïne, on pourra se contenter de réséquer la muqueuse au galvano-cautère, mais aussi complètement que possible sans se contenter de quelques raies de feu.

L'auteur pense que, à l'exérèse complète du tissu hyperplasié des cornets pourra faire suite un véritable coryza atrophique avec croûtes et odeur. En ce cas, il n'hésite pas à faire des injections de paraffine sous la muqueuse cicatrisée, celle-ci à son point de vue étant régénérée par la paraffine. Suivent six observations de coryzas hypertrophiques traités par l'exérèse presque complète des cornets avec injections sous-muqueuses de paraffine consécutives. (*Revista esp.* du Dr Tapia, ano X, nº 4.) Dr Ed. Richard (de Paris).

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Syphilis de l'arrière-gorge.

Forme; **TERTIAIRE, GOMMEUSE, INFILTRÉE, ULCÉRÉE.**

Caractérisée soit par une infiltration plus ou moins circonscrite ayant l'aspect d'une tumeur lisse rouge et unie à sa surface ou par une ulcération à bords taillés à pic à l'emporte-pièce et à fond grisâtre.

a) **Période gommeuse infiltrée.**

Se borner à toucher la partie atteinte deux fois par semaine avec de la teinture d'iode diluée au tiers.

b) **Période ulcéreuse.**

1° Déterger la surface ulcérée à l'aide de tampons d'ouate imprégnés d'eau oxygénée à 12 volumes diluée au tiers;

2° Prescrire l'un des gargarismes suivants :

Teinture d'iode	15 grammes.

XX à XXX gouttes dans un demi-verre d'eau bouillie tiède à employer trois fois par jour après les repas.

Ou encore :

Iode métallique..............	Trente centigrammes.
Iodure de potassium.........	Cinquante centigrammes.
Laudanum de Rousseau......	5 grammes.
Glycérine neutre..............	150 —

Une cuillerée à café par demi-verre d'eau tiède à employer comme précédemment.

La même solution employée pure pourra servir à toucher la partie ulcérée une ou deux fois par semaine.

c) **Période de cicatrisation.**

On pourra remplacer les gargarismes précédents par la solution suivante :

Résorcine	8 grammes.
Teinture d'Eucalyptus..............	30 —
Glycérine neutre............. q. s. p.	150 —

Une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie tiède à employer deux à trois fois par jour.

Supprimer le tabac, l'alcool et toute alimentation irritante.

Le Gérant: **M. AKA.**

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41e ANNÉE. N° 16. 1er SEPTEMBRE 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

VOIES D'ACCÈS
SUR LA RÉGION ÉPIGLOTTIQUE
INDICATIONS, TECHNIQUE, SOINS POSTOPÉRATOIRES [1]

PAR MM.

E. J. MOURE, Professeur et **Georges PORTMANN,** Chef de clinique,

à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Quoique l'exérèse pure et simple ne soit plus la méthode rationnelle de traitement des tumeurs malignes depuis les résultats surprenants obtenus par la radiothérapie profonde, elle ne peut être encore complètement mise de côté. Nous assistons à une évolution considérable et pleine de promesses de la thérapeutique du cancer : il est impossible de savoir ce qu'elle sera demain, mais pour l'instant l'association du bistouri et des rayons semble donner les meilleurs résultats chaque fois qu'il est possible d'enlever tous les tissus néoplasiques. C'est le cas par exemple de ces cancers de l'épiglotte que le spécialiste est susceptible de diagnostiquer assez à temps pour espérer de cette association thérapeutique le maximum de succès.

Il n'est donc pas inutile d'envisager les voies d'accès chirurgicales sur la région épiglottique que nous avons à notre disposition, et surtout les considérations d'ordre pra-

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

tique qui s'y rattachent : indications, technique et soins postopératoires.

Les tumeurs de l'épiglotte peuvent débuter sur le bord libre, sur la face postérieure laryngée ou sur la face antérieure linguale de l'organe.

Quelle que soit la variété en présence de laquelle on se trouvera, nous estimons que la voie sus-hyoïdienne ou transversale ne peut, en aucun cas, être la méthode de choix pour les raisons suivantes :

a) cette opération est très mutilante (section transversale des muscles sus-hyoïdiens et de la base de la langue);

b) elle donne un jour insuffisant sur la région épiglottique;

c) elle donne lieu à une hémorragie plus considérable (hémorragie secondaire possible).

C'est pourquoi nous préférons les méthodes d'incision verticale qui seront les seules exposées dans notre communication.

L'incision verticale a l'avantage :

a) d'être peu mutilante, car elle passe à travers le raphé médian;

b) elle donne un jour considérable, les deux lèvres de la plaie pouvant s'écarter plus aisément;

c) elle est peu sanglante et l'hémorragie secondaire n'est généralement pas à redouter.

Cette incision verticale peut se faire soit en passant à travers l'os hyoïdien : *voie transhyoïdienne de Vallas*, soit à travers l'os hyoïde et le cartilage thyroïde : *voie transthyrohyoïdienne.*

Chacune de ces deux méthodes nous paraît avoir des indications précises.

Indications. — a) *La voie transhyoïdienne* doit être employée toutes les fois que le néoplasme siège sur la face linguale ou sur le bord libre de l'épiglotte.

b) *La voie transthyrohyoïdienne* au contraire sera réservée aux néoplasmes occupant la face laryngée de l'épiglotte.

Il est bien entendu que ces interventions ne doivent être pratiquées que si la tumeur est limitée à l'opercule glottique.

Technique. — *Anesthésie* locale par infiltration en surface et en profondeur. Cette anesthésie sera la même quelle que soit la méthode employée. Faire au malade un quart d'heure avant l'anesthésie une injectionde 1 centicube de morphine.

Employer pour l'anesthésie une solution de novocaïne à 1/200. Commencer par anesthésier la région antérieure préhyoïdienne et prélaryngée, en enfonçant l'aiguille sur la ligne médiane au niveau de boutons situés sur l'os hyoïde et au milieu du cartilage thyroïde.

Puis, anesthésie des laryngés supérieurs en enfonçant l'aiguille à 1 centimètre en avant et au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde. On atteindra le nerf à son passage entre la grande corne et l'angle postéro-supérieur du bord supérieur du cartilage thyroïde: une vive douleur dans l'oreille indiquera qu'on se trouve en bonne place. Profiter de ces deux boutons pour infiltrer largement les régions hyoïdienne et sous-hyoïdienne latérale.

Ceci fait, on pratiquera l'anesthésie des tissus pré-épiglottiques en introduisant l'aiguille à travers la membrane thyro-hyoïdienne immédiatement au-dessus de l'angle antérieur du cartilage thyroïde.

La même manœuvre sera faite pour la base de la langue que l'on infiltrera largement en enfonçant l'aiguille sur la ligne médiane immédiatement au-dessus de l'os hyoïde.

En résumé, infiltrer largement tous les tissus environnant l'épiglotte de telle façon qu'ils soient baignés par une solution de novocaïne. La quantité totale de solution nécessaire varie de 40 à 60 centimètres cubes.

Au cours de l'intervention il sera bon, comme nous le verrons plus loin, d'insensibiliser la muqueuse endolaryngée par la voie intercrico-thyroïdienne en injectant dans le larynx 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1/20.

Position du malade. — Une alèze roulée est glissée sous les épaules du malade; la tête est maintenue en extension par un aide placé à la tête de la table.

Le chirurgien se place à droite, l'assistant en face de lui.

1er temps. — *Incision.* Dans les deux interventions, l'incision des parties molles sera semblable.

Elle sera faite sur la ligne médiane et partira en haut à 2 centimètres au-dessus de l'os hyoïde pour descendre verticalement jusqu'au niveau du cartilage cricoïde, de manière à mettre à nu l'os hyoïde, la membrane thyro-hyoïdienne, l'angle thyroïdien, la membrane intercrico-thyroïdienne et le bord supérieur du cricoïde.

2e temps. — Ouverture de la membrane intercrico-thyroïdienne soit de haut en bas si l'espace est suffisant pour recevoir une canule nº 5 ou la canule plate de Moure, soit transversalement pour placer la canule de Poirier. Cet orifice assurera la respiration du malade pendant l'opération et pendant les premiers jours qui suivront.

Suivant que l'on voudra faire la transhyoïdienne ou la transthyrohyoïdienne, on agira pour les temps suivants de façon différente.

A. *Transhyoïdienne.*

3e temps. — Dénudation sur la ligne médiane, en haut, en bas et en arrière de l'os hyoïde, de manière à placer cet os entre les deux mors de la cisaille et pouvoir ainsi le sectionner.

On incise au bistouri toujours sur la ligne médiane la membrane thyrohyoïdienne, afin de mettre deux écarteurs de Farabeuf sur les tronçons de l'os hyoïde, et obtenir ainsi un jour suffisant sur les plans profonds.

Incision verticale du muscle hyoglosse, de la bourse séreuse, et des tissus préépiglottiques.

Hémostase à l'aide de pinces forci et ligatures.

Mettre les écarteurs plus profondément de manière à découvrir largement l'épiglotte et la base de la langue.

4e temps. — Ablation de la tumeur au bistouri et aux ciseaux. Pendant ce temps opératoire on aura soin de bourrer l'entrée du larynx à l'aide de tampons de gaze fortement serrés de manière à empêcher l'entrée du sang et de la salive

dans les voies aériennes, à moins d'avoir à sa disposition l'aspirateur électrique qui rendra les plus grands services.

5e temps. — Une fois la tumeur enlevée, passer une sonde œsophagienne stérilisée par la fosse nasale la plus perméable, la gauche de préférence et l'introduire dans l'œsophage jusque dans l'estomac. Un aide devra la fixer à l'entrée du nez à l'aide d'une soie attachée derrière l'oreille correspondante.

6e temps. — Suture musculaire de la base de la langue à la soie forte (points séparés ou surjet). Ces fils devront ressortir par la plaie externe de manière à assurer le drainage des parties profondes.

Cette suture comprendra également les tissus préépiglottiques.

Au-dessus de ce plan de sutures profondes, en faire un deuxième au catgut s'étendant de haut en bas de l'incision jusqu'à l'orifice canulaire.

Fermeture aux crins ou aux agrafes de Michel de l'incision cutanée, en laissant passer les soies au-dessous de l'os hyoïde.

B. *Transthyrohyoïdienne.*

3e temps. — Injecter dans le larynx 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1/10, ou badigeonner la muqueuse à l'aide d'un tampon imprégné de la même solution.

Puis, l'os hyoïde ayant été dénudé et incisé sur la ligne médiane, on enlève momentanément la canule de manière à pouvoir introduire à travers la membrane intercrico-thyroïdienne les mors de la cisaille de Moure qui devront correspondre exactement à l'angle thyroïdien. Sectionner d'un seul coup le cartilage dans toute sa hauteur. Écarter les deux valves thyroïdiennes avec des écarteurs laryngés. Inciser aux ciseaux et sur la ligne médiane la membrane thyro-hyoïdienne de manière à aller rejoindre la section de l'os hyoïde.

Sectionner les tissus préépiglottiques. Hémostase.

Inutile d'inciser le muscle hyoglosse, la base de l'épiglotte se présentant entre les lèvres de l'incision.

4e temps. — Tamponnement sus-canulaire pour fermer l'entrée des voies aériennes. Ablation de l'épiglotte tout entière avec la tumeur au bistouri et aux ciseaux.

5e temps. — Il consistera, comme dans la transhyoïdienne à passer une sonde œsophagienne de la manière indiquée plus haut.

6e temps. — Suturer au catgut à résorption lente (catgut chromé, tendon de Renne) les plans préépiglottiques et péri-hyoïdiens.

Rapprocher et suturer les valves thyroïdiennes à l'aide de 2 points au catgut. Employer pour cette manœuvre l'aiguille à thyrotomie de Moure.

Fermeture de la peau aux crins ou aux agrafes de Michel.

Soins postopératoires. — Dans les deux cas, l'opération terminée, placer sur l'incision une compresse de gaze imprégnée d'eau stérilisée qui permettra l'adhérence parfaite du pansement.

Terminer comme pour un pansement ordinaire en complétant par un pansement péricanulaire. Ce dernier sera surveillé et renouvelé suivant les cas une ou deux fois par jour.

Le premier pansement complet sera fait après vingt-quatre heures car il est ordinairement souillé dans les heures qui suivent l'opération.

La canule devra être laissée en place pendant au moins trois ou quatre jours c'est-à-dire jusqu'au moment où la respiration pourra s'effectuer par les voies naturelles. L'examen laryngoscopique renseignera sur le moment où on pourra l'enlever sans inconvénients.

Les pansements ultérieurs seront renouvelés aussi souvent qu'il sera nécessaire, même plusieurs fois par jour si la plaie suppure comme le fait se produit habituellement dans la transhyoïdienne. Dans ce dernier cas les fils de soie se détachent vers le 7e ou 8e jour et l'on voit survenir du sphacèle des parties profondes dont il faut surveiller et favoriser l'élimination.

Sonde œsophagienne. — Alimentation par la sonde : bouillon, tapioca, jus de viande et ultérieurement jus de viande et toniques, en évitant le lait dont les grumeaux risquent d'oblitérer la lumière. Chaque fois que le malade aura été alimenté, avoir soin de passer dans la sonde un peu d'eau de Vichy Célestins afin de la nettoyer.

Laisser la sonde en place jusqu'au moment où l'on est certain que le malade peut avaler la salive et les liquides sans qu'ils s'introduisent dans les voies aériennes. Il faut compter sur quinze à vingt jours environ.

Pendant toute la période post-opératoire, on devra surveiller avec soin l'état des poumons, appliquer systématiquement des ventouses, faciliter l'expectoration à l'aide de potions appropriées, mais s'abstenir d'une façon absolue de préparations opiacées qui ont l'inconvénient grave d'empêcher la toux et par conséquent le rejet de la salive et des sécrétions de la plaie opératoire qui, habituellement, tombent dans les voies aériennes.

L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

PAR LES INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES D'ÉTHER DANS LES GRANDES INTERVENTIONS EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE [1].

Par le Dr **M. DESCARPENTRIES**, ancien interne des hôpitaux.
Chirurgien de l'hôpital de « La Fraternité », ex-aide d'anatomie
à la Faculté de Lille.

L'anesthésie générale par les injections intra-musculaires d'éther est une méthode d'exception qui peut rendre service comme le prouvent les deux observations suivantes :

OBSERVATION I. — Mme V..., quarante-huit ans, porte un goitre depuis très longtemps; la crainte de l'opération l'empêche de consulter avant l'apparition des accidents asphyxiques. Voici la pièce : elle pesait lors de son ablation 1.430 grammes.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'état dans lequel se trouvait la personne porteur d'une pareille tumeur. Le problème de l'anesthésie se posait angoissant. Je fis une injection de 2/10 de milligramme de scopolamine et de 2 centigrammes de morphine : dix minutes après, quand l'engourdissement commença à se produire, j'injectai 20 centimètres cubes d'éther, soit quatre injections de 5 centimètres cubes, deux dans chaque région fessière. La narcose obtenue fut très bonne et l'opération put être menée à bien sans grande difficulté. La malade se plaignit de ses jambes durant quelques jours; elle est actuellement en très bonne santé.

Obs. II. — M. R... vint me voir en 1910 pour une tumeur de la grosseur d'une noix développée dans la partie gauche du voile du palais. La tumeur ne le faisait point souffrir, l'opération l'effrayait, bref il supporta son nasonnement et attendit. Durant l'occupation allemande, comme la tumeur lui permettait de ne pas être incorporé dans les bataillons de travaux forcés allemands, il préféra la garder et passer les nuits dans un fauteuil pour éviter les crises de suffocation qu'elle déterminait dans la position couchée; sitôt la délivrance, il me demanda de l'en débarrasser. Elle s'était développée vers le bas, déformant les piliers et la paroi gauche du pharynx. La voici : elle pesait 160 grammes, et était de la grosseur d'un poing. Le malade, lutteur forain de profession, était très robuste bien que très pusillanime; la question de l'anesthésie prenait une importance considérable. Dans un premier temps je lui mis une canule trachéale sous anesthésie locale. Quinze jours après, deuxième temps : j'injecte 1 milligramme de scopolamine et 2 centigrammes de morphine; sitôt l'engourdissement obtenu, soit vingt minutes après, j'injecte 30 centimètres cubes d'éther, soit deux injections de 5 centimètres cubes dans chaque région fessière et une sur la face externe de la cuisse, après avoir placé un linge devant la canule trachéale pour empêcher l'évaporation trop rapide de l'éther. L'opération se fit en position assise après incision de la joue gauche par décollation digitale : on lia l'artère palatine supérieure et la tumeur s'énucléa sans hémorragie appréciable. Les suites opératoires furent des plus simples : la canule fut enlevée le deuxième jour. Le malade présenta une certaine faiblesse de la jambe droite qui disparut après quelques semaines.

La technique de l'anesthésie générale par les injections intra-musculaires d'éther demande à être très exactement

précisée et suivie. Pour un individu normal, sans l'adjonction d'aucun stupéfiant, il faut injecter environ autant de centimètres cubes d'éther que le sujet pèse de kilos. Je ne conseille pas cette pratique sauf le cas de force majeure; je n'ai jamais eu d'ennuis provoqués par la toxicité de la dose d'éther, mais, quand on injecte 60 ou 80 centimètres cubes d'éther, on est trop exposé à avoir de la névrite ou de la myosite qui peuvent être longues à guérir. Dans le but de diminuer la quantité d'éther à injecter, il me semble préférable de ne demander à cette méthode qu'un complément d'anesthésie après avoir provoqué l'engourdissement par une dose de scopolamine-morphine variable suivant la force et la résistance du sujet. La quantité d'éther à injecter est ainsi réduite de plus de moitié; on fait des injections de 5 centimètres cubes toutes les quelques minutes jusqu'à effet : 20 ou 30 centimètres cubes suffisent.

L'injection doit être faite exactement dans les muscles; sous la peau elle donne des eschares; trop profondément elle peut fuser dans les gaines nerveuses et donner de la névrite; elle doit être faite lentement pour traumatiser le muscle au minimum. Enfin il est essentiel de s'opposer, autant que faire se peut, à l'élimination de l'éther par voie pulmonaire; cette élimination est tellement rapide que, chez le chien, il est impossible d'obtenir la narcose en injectant des doses successives de 5 centimètres cubes, si l'on ne prend pas soin de lui entourer la tête d'un linge épais. Chez l'homme cette élimination est moindre mais néanmoins suffisante pour nuire à la saturation rapide de l'organisme par l'éther. Dans ma première observation, l'élimination se faisait mal car la tumeur comprimait la trachée. Dans la seconde, j'eus soin de mettre devant la canule trachéale un linge assez épais : les champs opératoires qui recouvraient la tête et le cou dans les deux cas faisaient une sorte de vase relativement clos dans lequel respiraient les malades. Le pouls et la tension artérielle étaient surveillés au Pachon. Je dois ajouter que l'engourdissement provoqué par la scopolamine-morphine en

ralentissant le rythme respiratoire favorisait également l'accumulation de l'éther dans l'organisme.

Pratiquées dans ces conditions, les injections d'éther ne sont pas perçues par le malade. Il se plaint à son réveil, généralement, de vagues douleurs peu vives aux points injectés. Cette douleur disparaît au bout de quelques jours. Avec les doses de 5 centimètres cubes la myosite est exceptionnelle; c'est néanmoins le principal risque de la méthode car elle peut immobiliser le sujet un certain temps. Telle qu'elle est, cette méthode paraît présenter une somme d'avantages supérieure à ce risque et me semble convenir aux cas très graves où toute autre anesthésie générale est difficile, sinon impossible à pratiquer.

CONSIDÉRATION

SUR L'ÉTIOLOGIE DU BOUCHON DE CÉRUMEN

Par le Dr Jacques FRADKINE.

A l'occasion de quatre observations cliniques récentes, où l'anomalie morphologique du conduit auditif externe m'a paru la cause efficiente du bouchon, je crois devoir ébaucher l'étude de cette question de la petite pathologie du spécialiste, habituellement passée sous silence par les auteurs.

Rappelons d'abord en deux mots l'anatomie normale de ce canal.

Il présente, dit Testut, deux coudes et trois portions :

a) Portion externe, fortement oblique en dedans et en avant;

b) Portion moyenne, fortement oblique en dedans et en arrière;

c) Portion interne, la plus longue, oblique en dedans et en avant.

Les deux premières appartiennent au conduit fibro-cartilagineux; la longueur est de 8 millimètres; la dernière répond au conduit osseux : sa longueur est de 16 millimètres.

Étant donné son aplatissement antéro-postérieur, il y a lieu de mesurer ses deux diamètres. D'après Bezold, le grand diamètre ou diamètre vertical, est de $8^{mm}67$ et le petit de $6^{mm}07$ pris au commencement du conduit osseux, le seul qui nous intéresse en ce moment. Il existe, en outre, un isthme du conduit, étudié par Politzer. Son siège est à la jonction de ses trois-quart externes avec son quart interne; c'est le point le plus étroit du conduit. Mais cette disposition n'a pour nous qu'une importance secondaire.

Pour la claire compréhension de ce qui va suivre, il n'est pas sans intérêt de rappeler le développement embryogénique de la portion osseuse du conduit et, particulièrement, de son extrémité externe.

L'on sait que le conduit osseux se développe aux dépens de la portion tympanale de l'os temporal du fœtus.

Constitué d'abord sous la forme d'un cercle (le cercle tympanal) il s'allonge avec la croissance pour former les trois parois du canal osseux (antérieur, postérieur et inférieur); la paroi supérieure est complétée par la portion sous-zygomatique de l'écaille temporale.

Cet allongement se fait aux dépens du rebord externe du sulcus tympanicus, ou plutôt aux dépens de ses deux tubercules : tubercule tympanique antérieur et tubercule tympanique postérieur. Ces derniers s'élargissent, se portent à la rencontre l'un de l'autre, arrivent au contact et se fusionnent au niveau de la paroi inférieure du conduit.

Ajoutons, pour être complet, que les glandes sudoripares ou cérumineuses siègent principalement dans la peau recouvrant la portion fibro-cartilagineuse du conduit. Mais, d'après Buchanan, Tröltch, la couche glandulaire s'étend jusque sur la paroi postéro-supérieure du conduit osseux, en y formant un petit triangle de plusieurs millimètres de longueur. C'est aussi l'avis de Politzer.

De ces détails anatomiques, il résulte que :

1° Le conduit auditif externe n'a pas une direction rectiligne, mais se présente plutôt sous forme d'une ligne brisée;

2° Que la portion osseuse fait un coude avec les deux portions membraneuses. Sa direction générale étant en dedans et en avant;

3° Que la ligne de jonction de ces deux canaux (membraneux et osseux) est formée par la soudure de deux tubercules tympaniques;

4° Que la couche glandulaire recouvre une partie du conduit osseux, en dedans de la ligne de soudure sus-indiquée.

*
* *

Imaginons maintenant une malformation congénitale dans un ou plusieurs points anatomiques que je viens de rappeler: soit un développement anormalement vigoureux du salcus tympanicus, de façon que son extrémité externe formera une barrière difficilement franchissable entre les deux parties du conduit auditif, barrière qui s'ajoutera à l'angle normalement existant entre la partie osseuse et membraneuse; soit une extension démesurée de la couche glandulaire de la région profonde du conduit; soit encore les deux anomalies conjointes, et voilà constituées les conditions anatomiques favorables à l'hypersécrétion cérumineuse d'une part, et à la difficulté de son extraction par la toilette hygiénique ordinaire, d'autre part; d'où accumulation du cérumen, formation du bouchon et surdité consécutive.

*
* *

Dans les quatre cas examinés par moi récemment, j'étais surpris justement par la constance de ces anomalies, constance qui prend figure du facteur étiologique *dominant*, peut être le *seul* de cette petite affection du conduit auditif externe.

Voici, brièvement résumées, les quatre observations :

Observation I. — B..., trente ans, bouchon bilatéral. Se plaint depuis un mois environ, mais il est sujet à cela, dit-il, depuis toujours. A plusieurs reprises, il était obligé d'avoir recours à l'auriste pour le débarrasser de ses bouchons. Après l'extraction, facile d'ailleurs, par des moyens habituels, j'ai pu

examiner le conduit et j'étais frappé par la surélévation très accentuée de l'extrémité externe du conduit osseux. Il y a là, à la jonction de deux conduits, une véritable barrière, constituée probablement par l'activité trop intense de ces deux tubercules tympaniques dont j'ai mentionné l'existence au début de cet article. De telle sorte que le conduit osseux est fermé, au dehors, par une crête dure, poussée de bas en haut, délimitant un véritable fossé du côté du conduit membraneux en dehors et une dépression, une chute, du côté interne, je veux dire, du côté du conduit osseux. Cet hiatus interne a été noté par Bürkner dans 19 0/0 des cas chez l'adulte (chez l'enfant le cas est presque constant). Il le décrit sous le nom de lacune semi-lunaire, qui résulterait de la non ossification du bord externe du sulcus tympanicus.

Je ne possède pas de statistique sous la main, mais si le nombre de cas des bouchons oscille entre 15 et 19 0/0 cela apportera une singulière confirmation à ma façon d'envisager la question.

Pour donner à mon impression une formule mathématique, j'ai mesuré le diamètre vertical à ce niveau et je l'ai trouvé de $6^{mm}5$ au lieu de $8^{mm}67$ normalement. Voilà donc une anomalie bien caractérisée et précisée en chiffres.

A côté de cette particularité anatomique, expliquant la difficulté d'extraction hygiénique, il y a lieu d'insister sur l'exagération de la sécrétion dans une région habituellement pauvre en cérumen.

En effet, après l'extraction et assèchement du conduit, le malade est rentré chez lui avec ma recommandation d'avoir l'oreille droite bouchée superficiellement au moyen d'un bourdonnet de coton, et défense d'y toucher. L'oreille gauche est laissée ouverte, pour ne pas gêner le malade dans son travail.

Je l'ai revu quinze jours après. L'oreille protégée présentait déjà, au bout de ce court laps de temps, une quantité inusitée de cérumen, en dedans de la jonction des deux conduits. Toutes les parois inférieure et postérieure étaient couvertes par une petite couche jaunâtre graisseuse, qui n'était autre que du cérumen accumulé. Je me suis vu obligé de refaire un nettoyage au stylet et au coton humide sous le contrôle du miroir.

Voici donc les deux facteurs anatomiques incriminés qui se trouvaient au complet chez ce malade. Le bouchon de cérumen se trouve être la maladie chronique de M. B...; il est né « bouché », je veux dire avec des prédispositions à cette petite infirmité.

Obs. II. — Il s'agit du petit J..., âgé de treize ans, qui présente la même disposition anatomique de l'extrémité externe du conduit osseux. Le diamètre vertical mesurait 5mm4. Même tendance à la chronicité du bouchon. Mais je n'ai pas eu l'occasion de le revoir, et l'extension exagérée de la couche glandulaire du segment osseux du conduit demeure pour moi dans le domaine des possibilités; je n'en possède pas la certitude.

Obs. III. — Même remarque à propos de la jeune C..., âgée de dix ans. Son observation est calquée absolument sur la précédente.

Obs. IV. — Le quatrième malade est un Égyptien, autochtone, que j'ai vu aux armées. Il me disait être obligé de passer chez l'auriste tous les six mois pour les bouchons de cérumen. L'entrée de son conduit osseux présente une étroitesse très prononcée dans le sens vertical. Malheureusement je n'ai pas pu prendre des mesures exactes, n'ayant pas été outillé pour cela. D'ailleurs, à cette époque, je n'y attachais pas une importance particulière. Mais. la disposition anatomique de ce conduit m'a frappée par sa singularité et j'en ai gardé un souvenir très net. Le malade prétendait que cette petite affection était fréquente en Égypte. Je n'ai pas pu vérifier cette affirmation, n'exerçant pas en pays arabe. Mais nos confrères auristes installés en Égypte peuvent nous renseigner sur ce sujet intéressant. Il se peut que l'étroitesse du sulcus tympanicus, à son extrémité externe, soit un privilège de la race des fellas, avec les petits ennuis qui s'y rattachent.

Je me résume :

Dans l'immense majorité des cas, l'étiologie du bouchon doit être recherchée dans une anomalie morphologique du conduit osseux, c'est-à-dire :

a) Soit dans l'hyperossification des tubercules tympaniques du sulcus et formation d'une barrière osseuse entre les deux conduits. Le nettoyage hygiénique quotidien devient par ce fait quasi-impossible.

b) Soit dans l'hypertrophie et l'extension de la couche glandulaire intra-auriculaire;

c) Soit dans la coexistence de ces deux facteurs ensemble; d'une part trop de cérumen, d'autre part impossibilité de

l'enlever, comme cela a eu lieu dans le cas de ma première observation.

*
* *

Je n'insisterai pas sur les procédés thérapeutiques. Le plus simple est évidemment le nettoyage périodique.

Mais les malades pour lesquels le bouchon présente une véritable infirmité de par sa chronicite invétérée, on pourra peut-être songer à une abrasion sous-cutanée de cet exostose du conduit osseux, de façon que le nettoyage hygiénique par le malade lui-même puisse s'effectuer librement.

Étant donné les rapports *sans aucun danger* que présente la paroi inférieure du conduit (elle n'est en contact qu'avec la loge parotidienne, glande et tissu cellulaire) cette abrasion sous anesthésie locale ne présenterait aucun inconvénient.

Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer cette petite intervention, mais je n'y vois pas d'obstacles sérieux. Il est probable que la majorité des malades s'y refusera et c'est évidemment là une barrière aussi difficile à franchir que l'hyperossification du sulcus tympanicus.

PHÉNOMÈNES
PSEUDO-MÉNINGÉS ET TROUBLES PROLONGÉS
POSTCHLOROFORMIQUES
APRÈS TRÉPANATION MASTOÏDIENNE [1]

Par le Dr **M. MIGNON** (de Nice).

L'observation que nous allons relater a simplement pour but d'ajouter un fait à tous ceux qui démontrent les inconvénients trop fréquents de l'anesthésie générale par le chloroforme. Il nous a semblé intéressant de porter notre attention sur ce sujet, à un moment où la technique de l'anesthésie locale a fait des progrès considérables, et mérite notre préférence aussi souvent que les circonstances le permettent.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

Observation. — Mlle L..., vingt et un ans, américaine, se trouvant sur un paquebot qui se rendait de Madère en Égypte, fut prise, le 26 janvier, de douleurs violentes de l'oreille droite, avec état fébrile, signes de mastoïdite et difficultés pour ouvrir la bouche, puis, quelques heures après, écoulement de l'oreille (pus et sang); le lendemain, pas d'écoulement, augmentation de la douleur rétro-auriculaire, température, 38°5, pouls, 86; apparition des règles.

28 janvier. — Température, 38 degrés; pouls, 82; douleurs auriculo-mastoïdiennes, insomnie, constipation; recrudescence de l'écoulement d'oreille, qui continue ensuite.

29 janvier. — Température, 38°2; pouls, 102; suppuration abondante, augmentation de la douleur mastoïdienne, céphalalgie, malgré traitement approprié par lavages, applications chaudes. Vomissements après absorption d'une tasse de thé. Toutes ces indications ont été notées avec soin par le Dr J.-D. Doherty, médecin du paquebot *Caronia* qui, en présence de l'état grave de la malade, nécessitant un traitement chirurgical, décide de la faire débarquer à Monte-Carlo, pour que tous les soins utiles lui soient assurés.

J'examine, le soir même, à 10 heures, la malade, à Nice, et constate une douleur mastoïdienne droite tellement vive qu'on ne peut effleurer la peau de la région sans provoquer une réaction vive et les plaintes de la malade. Température, 38°8; pouls, 100; écoulement de pus abondant, large perforation à la partie inférieure du tympan. État vertigineux, nausées, constipation. Pas de signe de Kernig, ni de troubles pupillaires. Je décide, en principe, l'opération pour le lendemain, et fais prendre aussitôt les dispositions nécessaires.

30 janvier. — Même état constaté avec le Dr Brandt; la malade est déprimée. Nous pratiquons l'ouverture de la mastoïde avec l'assistance du Dr Clément (de Nice) sous anesthésie générale au chloroforme confiée au Dr Guillermond. Anesthésie longue à obtenir, après période de grande agitation, en rapport avec le nervosisme de la malade.

L'opération nous montre une apophyse spongieuse avec des cellules très nombreuses, pleines de pus, remarquablement étendues dans toutes les directions, surtout en arrière et autour du sinus; antre peu volumineux ne se distinguant pas par ses dimensions, communiquant largement avec l'oreille, d'où le pus arrive abondamment par l'aditus; au moment de terminer l'opération, en ouvrant les cellules qui se prolongent sous le sinus latéral, nous constatons qu'un petit fragment osseux, au

moment de son ablation, a déchiré légèrement la paroi du sinus, d'où s'écoule aussitôt un jet sanguin très fin, immédiatement arrêté par tamponnement; par suite de l'extension des lésions la brèche opératoire osseuse est très étendue, mais sans obliger à découvrir la méninge.

31 janvier. — Température, 39 degrés; pouls, 114. Vomissements violents pendant la nuit et dans la journée; grande fatigue, soif intense.

1er février. — Température, 37 degrés; pouls, 120. Ni Kernig, ni troubles pupillaires, ni raie méningitique, respiration rapide (30 par minute), mais régulière; urine normale. Pansement superficiel renouvelé; traitement par hémostyl sous-cutané.

2 février. — Température, 37°4; pouls toujours à 120. Malade abattue, expression très fatiguée; ni Kernig, ni troubles pupillaires. Vomissements ou nausées presque continuelles; ne permettant pas de repos nocturne, par suite d'efforts, et de douleurs épigastriques, soif toujours intense, langue sèche et rouge. Constipation, urine très peu abondante. Impossibilité de garder la plus petite quantité de boisson (eau ou tisane). L'agitation, dès qu'on touche la malade, ne permet pas de lui faire d'injection de sérum, malgré tentatives répétées dans la journée. Crise délirante. Traitement par huile camphrée; lavements nutritifs avec sédobrol, puis chloral. Pansements changés montrent beaucoup de pus.

3 février. — Ayant d'abord attribué les troubles à l'intoxication chloroformique et trouvant très anormale leur si longue durée, je redoute que ces phénomènes soient l'indice d'une réaction méningée, et me propose de faire une ponction lombaire, malgré l'absence antérieure de Kernig. L'agitation ayant été extrême une grande partie de la nuit, malgré la morphine et le chloral, la malade est maintenant abattue, couchée en chien de fusil, les yeux fixes, ne répondant plus à aucune question. La recherche actuelle du Kernig est impossible; les pupilles sont égales, et leur réaction continue à être normale, ce qui me semble en désaccord avec la gravité apparente des symptômes et me laisse espérer une amélioration. La malade est délirante et devient très agitée dès qu'on la touche; par suite, je suis obligé de différer la ponction lombaire. D'autre part, les vomissements ont cessé, ou presque, mais la malade pousse de temps en temps des cris violents, rappelant ceux des méningitiques. En attendant que je puisse faire une ponction, ou une exploration chirurgicale à la surface de la méninge, s'il y a lieu, j'insiste sur le traitement par lavements de sérum et chloral. La

température restant peu élevée (entre 37 et 38), le pouls régulier et rapide (130) ainsi que la respiration (24 à 28), je ne constate ni Cheyne-Stokes, ni phénomènes méningés très caractéristiques, tout en ayant de fortes craintes sur leur apparition. Dans la soirée, une légère amélioration se produit dans l'aspect général de la malade qui commence à répondre à quelques questions.

4 février. — La malade ayant pour la première fois passé cette nuit calme depuis l'opération, présente une grande amélioration, qui me permet d'abandonner l'emploi de la ponction lombaire; celle-ci ne semblant plus utile et pouvant réveiller le nervosisme constaté antérieurement. État calme. Température, 37°4; pouls, 80. L'opérée répond normalement aux questions, boit fréquemment, sans vomissement ni nausées. Le pansement changé montre un bon aspect de la plaie opératoire.

5 février. — Amélioration progressive de l'état général; la plaie opératoire présente beaucoup de suppuration; lymphangite de la joue, suite de blessure légère du pavillon de l'oreille par la malade.

6 février. — Bon état général; la faiblesse diminue par suite des progrès de l'alimentation; ablation de la mèche périsinusale sans incident, aucune hémorragie.

7 février. — Poussée d'urticaire généralisée, très pénible pour la malade, par suite d'intoxication alimentaire (poisson), et favorisée probablement par l'action antérieure du chloroforme sur le foie; la tachycardie réapparaît (100 à 120).

8 février. — A partir de cette date, l'état général a fait des progrès réguliers, ainsi que la plaie opératoire, mais la cicatrisation a été longue, par suite de l'étendue des lésions et de l'élimination de plusieurs petits séquestres, dus à la propagation de l'ostéite à la surface de l'os infecté.

Réflexions. — Cette observation est évidemment constituée par une combinaison de phénomènes qui n'est pas fréquente. Quelques-uns d'entre eux ont été amplement favorisés par l'état nerveux habituel de la malade; d'autres ont été provoqués par une intoxication chloroformique intense qui s'est anormalement prolongée et a mis la malade dans un état de dénutrition et de déshydratation grave. Il en est résulté un tableau clinique pseudo-méningé qui présentait des phénomènes de méningisme, tout en restant heureuse-

ment incomplet dans ses manifestations. L'évolution des troubles paraît bien prouver qu'ils ont été dus beaucoup plus à l'action du chloroforme, qu'à une réaction de voisinage des lésions sur les méninges, comme on l'observe quelquefois.

Ces vomissements à type incoercible sont attribuables à l'irritation fonctionnelle de l'estomac, non par action directe sur cet organe, mais par cause toxémique, en raison d'une dépression fonctionnelle du foie et de l'appauvrissement des cellules hépatiques en glycogène. Divers auteurs ont insisté avec raison sur les inconvénients du jeûne préanesthésique (Hunter, Beddart, Flemming, Liure, Blanluet).

Il est très probable que l'alimentation insuffisante de la malade sur le paquebot, ses vomissements au cours de la traversée et pendant les premiers jours de la maladie ont favorisé les troubles par épuisement du glycogéne dans le foie; la toxémie intestinale, révélée ensuite par la crise d'urticaire, a ajouté son action aux autres causes d'intoxication ou d'irritation agissant sur le système nerveux. Dans cet état de dénutrition, l'alimentation par voie intestinale, jointe aux sédatifs nerveux, a joué un rôle prépondérant dans l'action thérapeutique.

On peut supposer que si la malade avait pu être opérée sous anesthésie locale, son organisme aurait mieux supporté le choc opératoire. Il y a malheureusement des opérés pour lesquels nous sommes obligés de choisir l'anesthésie générale, il en est d'autres qui nous imposent celle-ci, en refusant d'autres conditions. Mais je crois qu'en dehors de ces cas particuliers, nous devons avoir recours à l'anesthésie locale ou régionale, dont la technique bien conduite nous permet d'obtenir les meilleurs résultats. Pour ma part, je l'emploie le plus possible, même chez les enfants, lorsqu'ils ne sont pas trop nerveux, pour la plupart des opérations de notre spécialité. Les interventions les plus étendues ne sont pas une contre-indication dans le préférence que nous croyons justifiée pour l'anesthésie locale.

SOCIÉTÉ OTO-LARYNGOLOGIQUE DE CHRISTIANIA

Séance du 21 *novembre* 1918.

Président : M. UCHERMANN ; *Secrétaire :* M. GALTUNG.

M. LEEGARD. — **Inflammation de l'oreille moyenne avec paralysie du nerf moteur oculaire externe, vertiges, vomissements et céphalées (Syndrome de Gradenigo).**

Présentation d'une jeune fille de vingt et un ans qui, vers le milieu du mois de juin 1918, fut prise de maux de tête et de vomissements. Les semaines suivantes, diminution de l'acuité auditive et apparition de bourdonnements avec, par moments, une sensation de « déchirement » dans les oreilles. A l'examen du 17 juillet, les deux tympans étaient rouges et légèrement tuméfiés et l'on notait une certaine sensibilité au niveau de la fossette et de la pointe mastoïdienne. Audition de la voix chuchotée à 5-6 mètres. Une semaine après, diplopie par paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche. Pas de nystagmus. Au cours des mois suivants, fréquents tournements de tête avec, en général, température normale; parfois, température de 38 degrés. Puis, les troubles commençaient à s'amender progressivement. Quelque temps après, l'oreille droite était complètement guérie. Du côté gauche on trouvait encore, à l'examen du 12 septembre, un peu de congestion et légère tuméfaction du tympan avec diminution de l'acuité auditive. Durant les six semaines suivantes, la malade se sentait fort bien et avait repris du poids. Fin octobre, les douleurs ont réapparu, cette fois du côté gauche seulement, avec quelques vertiges et nausées. A l'examen du 29 octobre, on y notait une très forte sensibilité au niveau de la fossette et de la pointe mastoïdiennes ainsi qu'un rétrécissement du canal auditif externe, produit par le gonflement de sa paroi postéro-supérieure. Le tympan était rouge et tuméfié. Voix chuchotée à 7 mètres. Paracenthèse négative. Cette fois-ci, pas de symptômes oculaires Pendant tout cet accès, température normale, sauf une ou deux fois où elle était montée à 38 degrés. Les symptômes ont disparu cette fois-ci plus rapidement que la précédente. Le 21 novembre, la malade se sentait de nouveau tout à fait bien. L'audition était redevenue bonne (voix chuchotée, 11 mètres), mais il persistait toujours un peu de sensibilité de la mastoïde

ainsi qu'un gonflement du conduit avec légère tuméfaction et rougeur du tympan.

Il s'agissait ici, par conséquent, d'un cas d'otite à laquelle s'était ajoutée une paralysie du moteur oculaire externe en rapport avec certains phénomènes cérébraux. L'inflammation, partie de l'oreille moyenne, avait probablement gagné d'abord le canal carotidien, séparé d'elle par une paroi fine (parfois déhiscente), et de là, le noyau du moteur oculaire externe situé immédiatement en arrière. Les manifestations cérébrales observées sont peut-être l'expression des manifestations séro-méningitiques qui s'étaient produites dans cette région (action des toxines). L'évolution de la maladie, dans ce cas, indiquerait la nature relativement bénigne de l'inflammation et le peu de virulence de l'infection. C'est à cette impression de bénignité de l'affection que l'on doit d'avoir employé ici une thérapeutique conservatrice. Dans le cas où l'évolution se serait aggravée, une intervention chirurgicale aurait été indiquée.

M. Uchermann. — 1° **Cas de sarcoïde bénin de Bœck (lupoïde miliaire).**

Femme de cinquante et un ans (ancienne institutrice), qui avait un sarcoïde bénin de Bœck de la muqueuse nasale et pharyngée ainsi que de la peau de la figure. On voyait du côté gauche, au niveau de la région frontale, nasale et buccale, des plaques rouge-sombres, bien limitées, de la grandeur d'un pois à celle d'une pièce de deux francs. Ces plaques, formées de nombreux petits nodules, étaient d'une grosseur variant d'une tête d'épingle à un grain de chènevis et montraient sous la pression du verre de multiples foyers miliaires grisâtres. On y apercevait plusieurs petits vaisseaux sinueux et aussi une certaine desquamation. La partie antérieure des fosses nasales, particulièrement à gauche, montrait un petit espace de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, rugueux, infiltré, nodulaire, et en partie recouvert de croûtes. Au milieu de la paroi pharyngienne postérieure, on remarquait une tache ronde, gris-brunâtre, légèrement saillante, de consistance ferme, à bords congestionnés mais non ulcérés. On notait une infiltration analogue, de la grosseur d'un haricot, à contours dentelés et à zone périphérique érythémateuse, en arrière de la voûte palatine, près du voile.

C'est en été 1913 que la malade commençait à se plaindre de coryza et en été 1914 d'obstruction nasale, en plus. Cette der-

nière a été traitée par des cautérisations nasales mais sans grand succès. En novembre 1916, on lui fit une résection partielle de la cloison. C'est seulement aux environs de Noël 1915 qu'elle s'est aperçue de l'apparition sur son front de taches formées par de petits nodules et qui augmentaient lentement mais progressivement. Au cours des deux dernières années, la malade prenait de l'arsenic pendant une période assez longue.

Dans son enfance, à part une kératite phlycténulaire, a toujours été bien portante. D'une famille également bien portante, à l'exception d'une sœur morte de tuberculose, vers l'âge de trente ans.

La maladie a été décrite, pour la première fois, par Caesar Bœck qui, de 1893 à 1916, en a publié 23 cas. Il lui donna le nom de sarcoïde, à cause d'une certaine ressemblance extérieure avec les multiples sarcomes cutanés. Plus tard, il l'appela lupoïde miliaire bénin, en raison d'une certaine parenté avec la tuberculose qui lui a été alors reconnue. Les tubercules siègent dans le chorion et peuvent occuper n'importe quelle partie du corps mais se localisent de préférence sur la figure (le pavillon compris), les épaules et la face postérieure des bras. Ils sont de grosseur variable et composés surtout de cellules épithélioïdes. A leur périphérie, on rencontre des cellules plasmatiques et des lymphocytes. Les cellules géantes s'y montrent rarement; la nécrose, exceptionnellement. Pas de bacilles de Koch. Cependant, leur inoculation à l'animal a donné naissance à une tuberculose mortelle, dans deux cas. Bœck admet l'hypothèse que la maladie est due à une variété du bacille de Koch, peu résistante et difficilement mise en évidence. Certains pensent que les tubercules, aussi bien que les infiltrations, sont engendrés par les toxines du bacille de la tuberculose luimême. Enfin, d'autres estiment qu'il s'agit là d'un granulome d'origine inconnue, affection spéciale, indépendante de la tuberculose. Les tubercules, d'abord d'un rouge vif, se rapprochent avec le temps de la périphérie et prennent un aspect plutôt jaune-brunâtre, légèrement desquamant (stade de pigmentation). Plus tard, y apparaissent des petits vaisseaux (stade télangiectasique) et ensuite vient une involution centrale avec régression spontanée de la tuméfaction qui ne laisse qu'une fine cicatrice ou une tache pigmentée. L'affection est bénigne, n'envahit pas les tissus de voisinage, mais dure, en général, plusieurs années. Elle frappe, de préférence, les femmes.

H. Ulrich (de Bâle) a publié, dans le dernier numéro des *Archives de Laryngologie*, un article sur les transformations

de la muqueuse des voies respiratoires supérieures dans le sarcoïde de Bœck et sur les rapports de ce dernier avec le lupus pernio. Ulrich considère ces deux affections comme identiques. Il a trouvé dans la littérature 73 cas de sarcoïde de Bœck et, dans la moitié, au moins, de ces cas, la muqueuse était touchée. On y voit les mêmes tubercules avec la même image microscopique qu'à la peau. La muqueuse paraît être prise habituellement avant la peau, circonstance que les rhinologues devraient avoir à l'esprit en cas de sténoses et en d'autres occasions. Il est possible que la muqueuse nasale soit le point de départ normal de l'affection.

2° Gomme du larynx avec fistule cutanée.

L'auteur présente une fillette de treize ans, admise dans le service de laryngologie, pour enrouement et gonflement de le partie inférieure de la trachée au niveau de laquelle il s'écoulait, par une petite plaie croûtelleuse, une sécrétion sanguino-purulente. Avec la sonde exploratrice, on pénétrait dans un canal fistuleux se prolongeant en haut et en dehors jusqu'au bord inférieur du larynx. La laryngoscopie montrait toute la moitié gauche du larynx — aussi bien la partie supra qu'infraglottique — occupée par une infiltration uniformément rouge, lisse et dure, ne laissant voir de toute la corde vocale immobilisée qu'une petite strie blanche. La maladie avait duré près d'un an, sans que le traitement par le I K ait donné grand résultat. Wassermann positif.

A la suite d'un traitement au salvarsan, la tuméfaction avait complètement disparu, la fistule s'était fermée et la bande ventriculaire gauche avait récupéré sa mobilité. (Pendant la régression de la tuméfaction on pouvait voir dans la région infraglottique une petite ulcération jaune qui disparut par la suite.)

M. Galtung. — **1° Cas de méningite otogène guérie.**

Le malade, un sergent de trente-six ans, est entré dans le service le 8 juin 1918. Depuis le 10 mai, il éprouvait des fortes douleurs dans l'oreille droite. Le 18 mai, apparition d'un écoulement sanguino-purulent du même côté, sécrétion, qui, les jours suivants, est devenue purulente. Céphalées frontales. Le 6 juin, vomissements. A son entrée à l'hôpital, dans la soirée du 8 juin, le malade se trouvait dans un état d'exaltation, parlait sans cesse et sautait d'un sujet à l'autre de manière incohérente. Par moments, il était complètement désorienté (s'ima-

ginait être dans un wagon de chemin de fer). Il répondait cependant d'une façon claire aux questions directes. Température, 39 degrés.

Voix chuchotée au contact. L'apophyse mastoïde présentait un aspect normal avec, à la pointe, une très légère sensibilité à la pression. Dans le conduit auditif, muco-pus jaunâtre, non fétide.

Avec cela, raideur de la nuque bien que peu accentuée. Kernig positif. Pas de nystagmus. Pas de parésie faciale.

Ponction lombaire. Le liquide, sous pression de 270 millimètres, était très trouble et épais. Après évacuation de 30 centimètres cubes environ, la pression tomba à 100 millimètres.

L'opération de Schwartze fut alors entreprise. Dès le premier coup de gouge, pus jaune, épais. Toute l'apophyse était remplie de granulations et de pus. Le sinus, d'aspect normal, se trouvait entouré d'os nécrosé et de granulations.

Dans le liquide céphalo-rachidien, lympho et autres leucocytes. L'ensemencement n'a rien donné.

Quelques jours après l'opération, le malade redevint lucide et la fièvre disparut complètement.

A cause de mon absence pendant les vacances, le malade a été confié, pour soins ultérieurs, à un médecin privé.

A mon retour, le jeune homme est revenu me trouver, le 15 août. La plaie rétro-auriculaire était cicatrisée, le tympan normal. Mais l'acuité auditive du côté opéré était complètement abolie. Il n'entendait pas les bruits les plus forts. Nulle réaction à l'épreuve calorique, pas même avec 3-400 centimètres cubes d'eau à — 5 degrés.

Ce cas est remarquable par le fait que le malade ait guéri de sa méningite avec hypertension sans autre traitement que l'opération de Schwartze et une seule ponction lombaire. L'urotropine n'a pas été employée ici.

Il est aussi à remarquer, dans ce cas, l'évolution insidieuse (au cours de l'hospitalisation) de la labyrinthite, qui a abouti à la surdité complète de l'oreille droite.

2° Cas de sarcome de l'amygdale chez un homme de cinquante-trois ans.

Le malade s'était aperçu d'un saignement de l'amygdale gauche. Elle était très augmentée de volume, d'une dureté presque cartilagineuse, bien limitée et mobile dans tous les sens. Pas d'adénopathie. Amygdalectomie. Diagnostic microscopique : lymphosarcome.

Séance du 6 mars 1919.

Président : M. UCHERMANN ; *Secrétaire :* M. GALTUNG.

M. UCHERMANN. — 1° **Fillette de deux ans atteinte de laryngosténose.**

Laryngosténose provenant du cricoïde, à la suite d'une trachéotomie haute, guérie après un mois de traitement : section et tamponnement, suivant la méthode de l'auteur. C'est son quinzième cas de guérison, sans complication avec conservation d'une voix normale et cicatrice insignifiante.

2° **Cas de laryngite hypoglottique chez un enfant de cinq ans.**

Le diagnostic a été fait par la laryngoscopie. Trachéotomie, dans la même nuit. Trois semaines après, guérison et décanulation.

3° **Fillette de treize ans atteinte de paralysie du moteur oculaire externe.**

Elle avait été opérée pour mastoïdite en rapport avec une otite aiguë (résection partielle). Elle ne présentait alors aucun symptôme de méningite, ni de labyrinthite. Rien qu'un écoulement abondant et quelques douleurs. Sortie de l'hôpital le 19 février et renvoyée, pour soins ultérieurs, à la policlinique, la malade nous revient quelques jours après en se plaignant de vertiges et de diplopie. On constate une paralysie du moteur oculaire externe gauche. Pas de fièvre ni de nystagmus. Douleurs frontales légères au-dessus de l'œil gauche. Audition de la voix chuchotée à 2 mètres. Supposant une origine rhumatismale, on ordonne du salicylate de Na, pour quelque temps. Mais, voyant ce traitement rester sans influence sur l'écoulement comme sur la paralysie, on se décide à pratiquer (le 10 mars) une résection mastoïdienne totale. La caisse et les recessus sont trouvés remplis par des granulations et de la muqueuse hypertrophiée. Pas d'ostéite des parois. Les osselets manquent. Traitement : I K.

13 avril 1919. La paralysie rétrocède lentement. Les douleurs frontales ont disparu depuis longtemps. Température normale, durant toute la maladie.

4° **Cas de tuberculose vélo-palatine chez un homme de vingt-deux ans.**

5° **Cas de carcinome nasal.**

6° **Cas de cancer laryngé de la corde vocale droite.**

Homme actuellement âgé de soixante-dix-huit ans. A été opéré il y a dix-huit ans. La tumeur avait l'aspect d'un bourrelet, la corde vocale non infiltrée avait conservé sa mobilité. L'examen actuel montre un larynx normal, à part une petite. dépression au niveau de la corde vocale opérée, trace de l'ancienne intervention. Depuis, la voix est toujours restée un peu enrouée.

Chez la femme, opérée il y a neuf mois, par voie endolaryngée, d un cancer du pli interarythénoïdien, il n'y a pas encore eu de récidive jusqu'à ce jour.

M. Gording. — **De quelques expériences pratiquées sur des animaux.**

Expériences pratiquées dans le but d'étudier les réflexes d'origine nasale et plus particulièrement ceux qui viennent du sinus maxillaire. Les courbes obtenues montrent que chaque excitation a une très grande influence sur le type respiratoire. A la suite d'une excitation particulièrement forte, non seulement les mouvements respiratoires deviennent très rapides et convulsifs, mais il apparaît également *des contractions cloniques violentes de la peau et des extrémités.*

L'auteur croit que les convulsions épileptiques elles-mêmes pourraient être provoquées par des excitations intra-nasales. Ces expériences seront publiées bientôt dans leur ensemble.

M. Fleischer. — **Cas d'otite moyenne chronique, où l'évolution spontanée a abouti au même résultat qu'une cure radicale conservatrice d'après Heath.**

L'oreille était sèche. La malade ne se rappelait pas avoir eu d'inflammation auriculaire.

Leegard montre un noyau de pruneau retiré d'un rétrécissement de l'œsophage.

Séance du 24 avril 1919.

Président: M. Uchermann; *Secrétaire:* M. Galtung.

M. Uchermann. — 1° **Cas de paralysie du transverse.**

Paralysie du transverse chez une fillette d'un an, entrée à l'hôpital pour une laryngite suspecte de tuberculose. L'enfant

avait, depuis sa naissance, toujours eu la voix enrouée. Autrement, bien portante. Aucun signe de tuberculose.

2° Cas de corps étranger (petit sifflet) du poumon.

Corps étranger chez un garçon de quinze ans, retiré de la bronche droite par bronchoscopie supérieure et sous anesthésie locale. Voir, pour plus de détails (*Norsk Magaz. f. Laegervidenskaben.*)

3° Deux cas d'otite aiguë rhumatismale.

Le premier malade, homme de quarante-cinq ans, est pris à la suite d'un refroidissement (il était machiniste d'un train), huit jours avant son hospitalisation, de douleurs dans et autour de l'oreille droite. Cinq jours après, paracenthèse, mais rien ne s'écoule. Les douleurs persistent sans changement; céphalées droites, surtout la nuit. Avec cela, quelques vertiges et un seul vomissement. Pas de frissons. Au moment de son entrée, il entend la voix chuchotée du côté droit au contact. Rinne +15, Schwabach +—0. Donc, *affection neuro-médio-auriculaire combinée.* Tympan tuméfié, bombant, avec une petite éraflure, dirigée en arrière et en bas, provenant de la paracenthèse. Sécrétion insignifiante. Température, 36 degrés. Pouls, 72. Ni paralysie faciale, ni nystagmus. Traitement : salicylate de Na. 2 avril : Plus de douleurs ni de sensation de vertige. 8 avril : Entend la voix chuchotée à 8 mètres et demi, l'oreille est rouge. 15 avril : Voix chuchotée à 15 mètres. Exeat.

Le second sujet, infirmière âgée de vingt-cinq ans, fut prise, huit jours avant son arrivée à l'hôpital, de douleurs dans l'oreille droite; quatre jours après, l'oreille gauche fut atteinte à son tour. Avec cela, diminution considérable de l'ouïe. Pas d'écoulement. Vomissements à plusieurs reprises. La température a monté à 38 degrés, une ou deux fois seulement. Pas de vertiges ni de frissons. A son entrée dans le service, le 3 avril, elle entendait de deux côtés la voix chuchotée au contact. Rinne +15-20. Schwabach +0— —5. Par conséquent, *affection neuro-médio-auriculaire combinée.* Le conduit auditif droit était rouge et œdématié dans sa partie postéro-inférieure, près du tympan, lui aussi rouge et épaissi. Légère sécrétion sanguinolente dans le conduit gauche. Ses parois étaient congestionnées et tuméfiées, de même que la moitié antérieure du tympan. Légère sensibilité au niveau de l'apophyse mastoïde, surtout à la pointe. Température, 36°8. Traitement : salicylate de soude.

19 avril : Entend la voix chuchotée, des deux côtés, à 10 mètres. Tympans pâles. Exeat.

Dans un rapport au VIe Congrès international d'otologie de Londres de 1889 (« Rheumatic deseases of the ear »), j'avais attiré l'attention sur cette affection rare, dans tous les cas peu connue, caractérisée par des fortes douleurs avec congestion et gonflement du conduit osseux et souvent aussi par un exsudat séro-sanguinolent de la caisse du tympan avec en plus des symptômes d'une affection nerveuse, tout cela disparaissant rapidement sous l'influence du traitement salicylé.

L'auteur a ramené la jeune fille à la paralysie du moteur oculaire externe dont il a été parlé au cours de la dernière séance. Comme la paralysie ne s'améliorait pas, malgré le traitement ioduré, on pratiqua la cure radicale, tout en prescrivant de nouveau du I K. La paralysie est, en ce moment, complètement guérie.

M. Galtung parle d'un cas de méningite otogène guérie qui sera publié ultérieurement.

ANALYSE DE THÈSES

Sur une affection fébrile à symptômes cutanéo-muqueux, multiples, par le Dr Berho (Thèse de Lyon, 1920).

L'auteur présente dix observations d'une affection peu commune observée pendant la guerre et caractérisée par :

1° Une inflammation des muqueuses conjonctivale, pituitaire, laryngée, linguale, bucco-pharyngée, anale, avec des exulcérations recouvertes de fausses membranes assez adhérentes dont le détachement provoque de petites hémorragies;

2° Une éruption cutanée inconstante, atteignant l'extrémité des membres sans prurit ni douleur, débutant deux jours environ après les lésions muqueuses, et consistant en papules puis vésicules sur un fond parfois purpurique.

3° Des symptômes généraux de début, fièvre, malaise.

L'affection a une durée d'un mois environ; elle est bénigne. Son étiologie reste obscure, les différents cas observés étant tous des cas isolés.

Les recherches bactériologiques n'ont donné aucun résultat précis.

Cette affection se différencie de la stomatite ulcéro-mem-

braneuse par la bilatéralité des lésions, l'extension des lésions aux muqueuses autres que celle de la bouche et à l'absence de ganglions; de la stomatite aphteuse et de la fièvre herpétique par la présence de la fausse membrane; de la diphtérie par l'examen bactériologique; du pemphigus aigu des adultes qui est une affection prurigineuse.

Traitement symptomatique : gargarismes eau oxygénée et chlorate de potasse. Pommade oxyde de zinc.

Dr Retrouvey (de Bordeaux).

L'oblitération du sinus latéral comme moyen thérapeutique, par le Dr Ferrabouc (**Thèse de Lyon, 1920**).

L'auteur étudie d'abord le sinus latéral au point de vue anatomique, dans son trajet, son volume, ses affluents. Il rappelle l'inégalité de volume des sinus droit et gauche, les rapports variables du sinus avec l'antre et les cellules mastoïdiennes, les anomalies de direction, de nombre et de position. Les affluents du sinus aboutissent presque tous dans la portion occipitale ou au niveau du coude. Il y a donc intérêt à pratiquer l'oblitération dans la région mastoïdienne. La suppléance s'établit assez facilement par les veines rachidiennes, les veines méningées moyennes, la veine ophtalmique, les nombreuses communicantes. Le drainage du côté de la face est assuré par le tronc thyro-linguo-facial. L'oblitération ne paraît donc pas avoir d'inconvénients pratiques, encore qu'on signale quelques rares cas de mort chez les sujets âgés.

La voie d'accès est soit mastoïdienne, soit rétro-mastoïdienne.

Voie mastoïdienne : procédé classique de recherche de l'antre. L'antre découvert, on agrandit en arrière en curettant les cellules rétro-antrales et on dénude le sinus dans sa portion verticale sur une surface de 1 centim. 2. On le déprime avec une mèche de gaze qu'on laissera pendant une dizaine de jours si on veut obtenir une oblitération permanente — qu'on enlèvera à la fin de l'intervention, au contraire, si on se contente d'une oblitération temporaire.

Voie rétro-mastoïdienne : incision en T ou incision au niveau du bord postérieur de la mastoïde : trépanation dans le quadrant postero-supérieur au niveau d'une ligne horizontale passant par l'épine de Henle. Même technique pour l'oblitération. La voie mastoïdienne paraît préférable, car elle supprime l'apport sanguin des affluents au sinus.

L'oblitération du sinus est indiquée :

1° Dans l'extraction des projectiles situés au niveau de la région carotidienne supérieure, de la région prévertébrale, et principalement de la région rétro-stylienne. L'oblitération sera temporaire si, après l'intervention, on constate l'intégrité de la jugulaire.

2° Dans les anévrysmes carotidiens haut situés.

3° Dans les cas, très rares d'ailleurs, d'anévrysmes artérioso-veineux de la carotide interne et de la jugulaire interne.

4° Dans les plaies graves du cou avec lésions vasculaires. Dans les hémorragies secondaires mortelles (deux cas de Lannois et Patel) la ligature du bout supérieur de la jugulaire, toujours très difficile, peut être remplacée avec avantage par l'oblitération.

5° Dans la thrombo-phlébite du sinus latéral on peut avoir avantage à comprimer le vaisseau en amont du caillot, à enlever le caillot à la curette, et à interrompre un instant l'hémostase pour permettre au flot sanguin de parfaire le nettoyage;

6° Dans la pyohémie sans thrombo-phlébite, en arrêtant ainsi l'envahissement de tout l'organisme par des microbes venus d'une lésion antrale ou auriculaire.

Cette méthode, entre les mains de MM. Lannois, Patel et Sargnon, ne paraît avoir occasionné aucun accident sérieux et avoir singulièrement facilité l'intervention chez les vingt blessés dont les observations sont rapportées à la fin de ce travail. Dr RETROUVEY (de Bordeaux).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Larynx. Trachée.

Du mode d'ossification des cartilages du larynx, par ED. RETTERER.

Cette ossification procède comme celle des cartilages articulaires de l'adulte : prolifération des cellules cartilagineuses et production de cellules plus petites entourées d'un halo hématoxylenophile. La substance éosinophile du tissu osseux se forme aux dépens de cette masse, le noyau et le cytoplasma deviennent cellules osseuses. (*Société de Biologie*, 8 février 1919.) Dr G. LIÉBAULT.

Un cas de syphilis laryngée, par le Dr LUGERA.

Italien de vingt-huit ans, ayant eu trois frères, dont un mort de tuberculose pulmonaire. Chancre induré à vingt ans. Deux ans plus tard, tuméfaction du testicule gauche qui céda à un traitement par pilules et frictions à l'onguent mercuriel. L'année suivante, il fut pris de troubles respiratoires. Il fut soigné d'abord pour laryngite aiguë, ensuite pour laryngite tuberculeuse sans obtenir aucune amélioration. La dyspnée alla jusqu'aux crises d'asphyxie.

L'examen laryngoscopique montra une tuméfaction recouverte par de la muqueuse saine siégeant à gauche entre la corde vocale et la base de l'épiglotte.

Pas de bacilles dans les crachats, mais Wassermann +. Le traitement au sirop de Gibert ne donna qu'une légère amélioration. On dut faire des injections d'huile grise puis procéder à une trachéotomie, puis faire des injections de néo-salvarsan et enfin la tuméfaction ne s'améliora qu'en plusieurs mois après un traitement par injections biodurées. (*Annales de la Soc. Argentine d'O.-R.-L.*, ano III, no 1.) Dr Ed RICHARD (de Paris).

Oreilles.

Ostéite tuberculeuse du temporal et des cavités annexes de l'oreille, par les Drs BELLIN, ALOIN et VERNET.

Les auteurs ont envisagé les différentes modalités de l'infection tuberculeuse au niveau des cavités annexes de l'oreille et du temporal. Ils distinguent cinq formes cliniques dont la description de chacune est complétée par une observation.

1o *Forme d'infiltration progressive :* mastoïdite tuberculeuse latente (révélée souvent par la surdité.)

Essentiellement insidieuse, elle n'évolue nullement comme une mastoïdite classique et peut être méconnue longtemps jusqu'au jour où la surdité progressive appelle l'attention. Et alors s'installent des symptômes frustes de mastoïdite (sensation de pesanteur dans la région occipito-mastoïdienne, douleur à la pression en des points limités du temporal ou de l'apophyse, fièvre durant quelques heures dans la journée).

Si on intervient, on est frappé par l'étendue des lésions, infiltration fongueuse de la mastoïde contrastant avec le peu d'acuité des signes fonctionnels.

2° *Forme nécrosante à séquestres :* mastoïdite tuberculeuse nécrosante (révélée parfois par la paralysie faciale).

Cette forme est plus bruyante que la précédente. Ce sont les symptômes de la mastoïdite aiguë sus-otorrhée ancienne réchauffée; mais contrairement à cette dernière, l'intervention n'est pas suivie ici de sédation des symptômes locaux. On réopère et on trouve un séquestre.

3° *Forme raréfiante et perforante à type ulcératif :* mastoïdite tuberculeuse à fistulation spontanée (mastoïdite à caverne).

Ici caractère *indolent* et évolution lente des lésions destructives qui vont progressivement jusqu'à la perforation envahissante de la coque. La corticale se perfore à la base de la mastoïde en arrière. Suppuration abondante, à flots, par le conduit d'abord, par la fistule mastoïdienne ensuite.

4° *Forme d'ostéite chronique de la caisse avec hyperostose de la mastoïde :* otorrhée chronique souvent bilatérale (avec ou sans paralysie faciale).

Cette forme, la plus fréquente, comprend les variétés d'otorrhées les plus légères, mais désespérément rebelles, jusqu'aux otites moyennes suppurées chroniques dont le fond de caisse (aspect atone à fongosités pâles) ne laisse subsister que peu de doute sur la nature des lésions.

5° *Forme d'ostéite du conduit auditif externe ou de l'écaille du temporal.*

Il s'agit d'ostéite raréfiante à évolution lente, insidieuse, aboutissant sans fracas à de larges destructions de l'os temporal. Cette forme serait plus chirurgicalement curable en raison de la localisation des lésions, les cavités annexes de l'oreille étant plus ou moins épargnées.

Cette revue montre combien diverses peuvent être les localisations de l'infection tuberculeuse au niveau du temporal. Il est donc à désirer, ainsi que le disent MM. Bellin, Alouis et Vernet, qu'un contrôle anatomo-pathologique et bactériologique plus complet puisse à l'avenir permettre des précisions plus grandes sur un tel sujet. (*Journal de Chirurgie.*)

Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux.)

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41e ANNÉE. N° 17. 15 SEPTEMBRE 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

LA PRÉTENDUE SINUSITE MAXILLAIRE

DU NOURRISSON, SA PATHOGÉNIE

Par le Dr VERNIEUWE,
Agrégé et chef des travaux cliniques d'oto-rhino-laryngologie
de l'Université de Gand.

Les chirurgiens généraux, établissant la statistique de l'ostéomyélite aiguë des différents os du corps humain, reconnaissent, à la localisation de cette affection, l'ordre de fréquence suivant : le tibia, le fémur, l'humérus, les os plats du crâne, *la mâchoire inférieure*, les dernières phalanges des doigts, la clavicule, le cubitus, le radius, le péronée, l'omoplate, *la mâchoire supérieure*, le bassin, le sternum, les côtes.

Le pourcentage de fréquence de l'ostéite du maxillaire inférieur est donc notablement plus élevé que celui du maxillaire supérieur. C'est là une preuve nouvelle que le facteur qui, dans la nécrose osseuse, a le plus d'importance, est l'irrigation sanguine décidant de la nutrition de l'os malade. Ce facteur domine de loin en importance cet autre : l'infection dont nous nous proposons d'étudier les portes d'entrée, spécialement pour le maxillaire supérieur et son sinus.

La différence de nutrition des deux maxillaires est considérable : la mandibule supérieure est nourrie par toutes les branches de l'artère maxillaire interne aux anastomoses nombreuses, la mandibule inférieure ne reçoit le sang que par deux petites artères non anastomosées.

L'ostéite aiguë du maxillaire supérieur est encore un accident relativement rare, surtout si l'on retranche de la statistique l'ostéite due à un empoisonnement phosphorique et celle survenant au cours des maladies exanthématiques, la scarlatine surtout. C'est la première enfance qui est frappée avec la prédominance par le mal dont nous parlons : dans la littérature de Landwehrmann, qui relate 27 cas, 60 p. 100 sont survenus *dans le premier mois de la vie.*

Le mal serait plus fréquemment signalé encore si, comme François le dit dans sa thèse de 1914, on n'avait « souvent erré sur le diagnostic des inflammations suppuratives de cet os » en le confondant avec l'empyème du sinus ou la périostite orbito-maxillaire. Et, cependant, le maxillaire supérieur constitue un vrai carrefour septique : que de portes ouvertes en effet à son infection : les fosses nasales, le rhino-pharynx à la flore microbienne si riche; la bouche, les alvéoles dentaires; l'orbite, les voies lacrymales et l'on sait combien les ophtalmies sont fréquentes chez le nouveau-né et le nourrisson ! Ces portes d'entrée sont si nombreuses, qu'il est la plupart du temps impossible de découvrir, avec quelque précision scientifique, celle qui est incriminable dans chaque cas.

Ce sont les deux observations cliniques suivantes qui ont fixé mon attention sur ce problème :

OBSERVATION I (Juin 1918). — Juliette V. D..., enfant âgée de cinq semaines, de constitution robuste. La mère consulte le professeur Van Duyse pour des accidents oculaires aigus. Après deux jours de fièvre vive, un empâtement inflammatoire s'est brusquement montré sous l'œil gauche qui est fermé. Les paupières écartées font découvrir un œil normal, légèrement exophtalme, avec un fort chemosis de la conjonctive. Embrocations chaudes, humides, pendant vingt-quatre heures, puis incision portant assez en dehors du bord inférieur de l'orbite. Pus sanguinolent. Le lendemain, un drain est engagé dans l'incision et sort par le rebord alvéolaire, poussant devant lui un germe dentaire. En même temps, du pus s'échappe par la narine correspondante, ce qui engage le professeur Van Duyse à adresser l'enfant à la clinique oto-laryngologique du profes-

seur Eeman, à la bienveillance duquel je dois de pouvoir publier la présente observation.

Le voile du palais est en partie décollé du palatum durum, et un cloaque granuleux, laissant échapper du pus en abondance, se montre au niveau de la dent éliminée. Tout fait penser à une sinusite maxillaire : une irrigation pratiquée par la brêche dentaire, la tête de l'enfant penchée fortement en avant, sort à la fois par la narine gauche et par l'incision faite l'avant-veille et dont le drain a été supprimé.

Le stylet pénètre profondément dans le massif du maxillaire supérieur et y fait sentir des séquestres mobiles. Les irrigations sont répétées tous les jours; dès la troisième irrigation le mal semble en régression : le gonflement diminue et le pus devient moins abondant; trois autres germes dentaires s'éliminent encore au cours de ces manœuvres; leur structure correspond à celle que Rudeaux décrit dans les cas cliniques qu'il rapporte : « Chapeau de dentine contenant de la pulpe. » Dans la suite, l'irrigation amène des séquestres du maxillaire, chaque élimination s'annonçant par un nouveau gonflement au niveau du palais.

L'alimentation, nulle au début, faite avec la cuiller, s'améliore de jour en jour pendant les trois mois au cours desquels l'irrigation est faite quotidiennement. La fistule sous l'œil tarit la première, puis le pus cesse d'apparaître dans la fosse nasale, l'ouverture alvéolaire se clôt la dernière. L'enfant se montre encore périodiquement à la clinique : le mal qui remonte à deux ans et demi reste guéri, la mâchoire ne montrant aucune déformation apparente.

L'interrogatoire de la mère ne m'a pas pas permis de dépister avec certitude la porte d'entrée de l'infection. Mais le début semble plaider pour une infection d'origine oculaire. Au reste, l'accouchement a été normal, il n'y a pas eu d'application de forceps, la mère n'a présenté aucune perte anormale ni avant, ni après les couches; l'alimentation a été faite au lait de vache; la tuberculose et la syphilis peuvent être exclues chez les parents, qui ont du reste d'autres enfants parfaitement sains.

Observation II. — Pierre G..., deux mois; il y a six jours, les parents observent chez leur enfant premier-né, une rougeur conjonctivale à droite; le lendemain matin, l'œil est collé par du mucopus qui inonde l'angle interne de l'œil vivement rouge. De jour en jour, cette rougeur augmente et envahit la joue qui gonfle et luit. De la fièvre a apparu vive; les paupières

s'œdématient. C'est au sixième jour, en voyant du pus s'échapper par la narine droite et l'œil totalement clos, que les parents m'amènent l'enfant : un diagnostic d'érysipèle partant de l'angle interne de l'œil a été posé.

L'enfant, qui est robuste, a une température de 39°2. Jamais la moindre indisposition pendant les premiers jours de la vie, me déclarent des parents soigneux, observateurs. L'accouchement — il s'agit d'un troisième enfant — se passa rapidement, sans encombres : pas de forceps, poche des eaux se rompant au moment de l'expulsion. Une nourrice saine a alimenté le bébé : le sein nourricier que j'examine ne présente pas la moindre trace d'inflammation, au bout du sein pas de crevasses.

L'observation Juliette V. D... qui précède, m'avait fait parcourir la littérature de la maladie dont souffrait aussi mon nouveau petit patient et mis au courant des portes d'entrée possibles de ce genre d'infections. C'est ce qui m'engagea à faire faire aussitôt l'examen bactériologique du lait : il fut trouvé stérile. Je trouvai cet examen d'autant plus justifié que l'enfant n'avait pas, malgré sa fièvre, refusé le sein dans ces derniers jours, alors que je lui découvris une tuméfaction de la moitié droite du palais, partant du rebord alvéolaire et s'arrêtant à l'union du palatum durum et mollum et ne rétrécissant donc en rien l'oropharynx. Cette tuméfaction était rénitente.

Fluctuante aussi était la région du sac lacrymal où la rougeur de l'angle interne de l'œil était maximale. C'est à ce niveau que je pratiquai une incision de 1 centimètre environ : du pus s'échappa abondant. L'analyse bactériologique donna : staphylocoques, absence de gonocoques. Le même résultat me fut confirmé pour le pus recueilli dans les sacs conjonctivaux. Le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur céda sous un effort léger de sonde appliquée au point accuminé du gonflement de ce côté. Un germe dentaire — celui de la canine — se présenta mobile et fut recueilli au cours d'un léger curettement fait par la brêche alvéolaire. Le pus du nez se teinta aussitôt de sang : la curette démontra la nécrose du maxillaire supérieur. Des irrigations quotidiennes furent effectuées par l'alvéole, l'eau boriquée employée sort à la fois par l'incision du sac lacrymal et par la narine.

Les soins consécutifs durèrent trois mois; la fistule au niveau de l'œil se ferma rapidement, l'écoulement nasal tarit après l'élimination d'un deuxième germe dentaire et de deux gros séquestres par la brêche buccale.

Dans ce cas aussi la tuberculose et la syphilis pouvaient être

exclues. Chez l'enfant guéri survint au sixième mois une coqueluche avec bronchite capillaire qui l'emporta en quelques jours.

Ce sont là deux images cliniques que l'on peut, à première vue, interpréter comme se rattachant à deux observations de sinusites maxillaires avec carie consécutive. Elles se résument en effet, en cette trinité symptomatique qui domine celle de la sinusite maxillaire : dent malade, pus dans le nez, fistule osseuse.

Mais une question se pose aussitôt : *Quelle est l'importance du sinus maxillaire aux premiers mois de la vie ? La sinusite, au sens clinique du mot, est-elle possible à cet âge ?*

Une vue latérale dans la fosse nasale du nouveau-né nous montre, caché sous la tête du cornet moyen (que nous avons préalablement relevée), un petit infundibulum, qui accepte à peine une très fine sonde : il représente tout le sinus maxillaire à cet âge. Une coupe parallèle faite à 1 centimètre en dedans de la cloison nasale montre l'absence complète de sinus à ce niveau. On peut en conclure qu'à cet âge, le sinus ne présente pas une cavité suffisante pour réaliser l'image clinique de l'empyème tel que nous le connaissons chez l'adulte, c'est-à-dire une cavité à parois bien limitées pouvant, vrai réservoir, contenir du pus en rétention.

Schmiegelow décrit du reste le sinus maxillaire à la naissance, comme « une fente dont les parois sont garnies d'épithèles si épais, qu'il se trouve réduit à une fente remplie d'épithèles et de glaires ».

Du manque de développement du sinus, il résulte, que chez le nouveau-né, la distance qui sépare le rebord inférieur de l'orbite du rebord alvéolaire est des plus réduites comparativement à cette distance chez l'adulte où la cavité du sinus maxillaire se glisse précisément entre ces deux rebords osseux.

Une comparaison entre les deux figures 1 et 2 schématisant, l'une, une coupe de la cavité nasale et des sinus de l'adulte, l'autre, une coupe de ces mêmes cavités chez le nouveau-né est, sous ce rapport, des plus démonstratives : C'est pré-

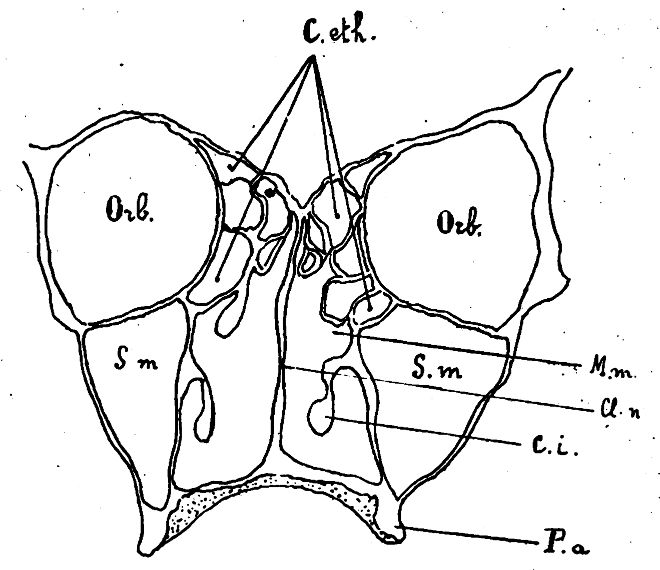


Fig. 1. — Coupe schématisée de la cavité nasale et des sinus de l'adulte.

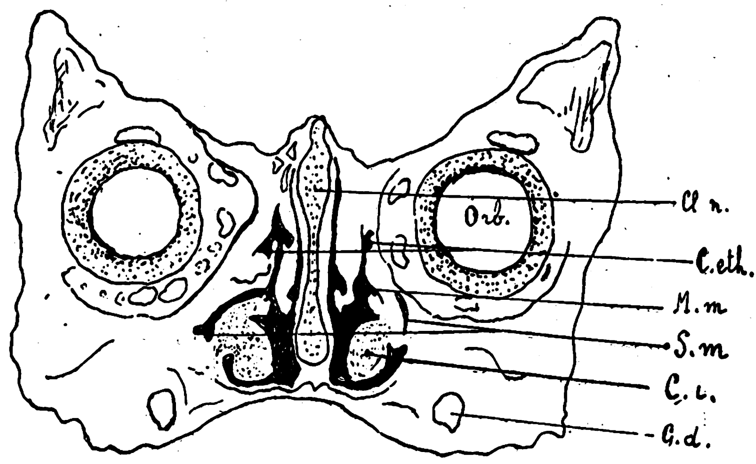


Fig. 2. — Coupe schématisée de la cavité nasale et des sinus du nouveau-né.

LÉGENDE

Orb. Orbite.	M. m. Méat moyen.
S. m. Sinus maxillaire.	G. d. Germe dentaire,
C. eth. Cellules ethmoïdales.	P. a. Processus alvéolaire.
C. i. Cornet inférieur.	Cl. n. Cloison nasale.

cisément le manque de développement du sinus maxillaire qui entraîne pour le squelette de la face du nouveau-né ce manque de hauteur qui lui donne un aspect si spécial, son expression typique. Comme le fait remarquer Disse, la caractéristique du maxillaire supérieur chez l'adulte est que les parties ethmoïdale et maxillaire sont de même hauteur ou à peu près, alors que chez le fœtus ou le nouveau-né, la partie ethmoïdale est deux fois aussi élevée que la partie maxillaire.

C'est au quatrième mois de la vie intra-utérine que le futur sinus d'Highmore apparaît pour la première fois sous forme d'une petite évagination de la muqueuse nasale entourée dès l'abord d'un tissu cartilagineux. Au septième mois, ce sinus, qui a une direction antéropostérieure, est long de 5 millimètres environ et large de 2 à 3 millimètres seulement; ces dimensions ont légèrement augmenté chez le fœtus à terme; le diverticule sinusien atteint 12 millimètres de longueur et atteint le germe de la 2e prémolaire.

Le sinus ne grandit pas rapidement chez l'enfant à cause de ce fait *que son développement est lié au développement dentaire.*

C'est par son son extrémité postérieure que le sinus s'accroît : à un an, la future cavité highmorienne s'étend de la canine en avant, jusqu'au dessus de la 1re molaire en arrière; à deux ans, elle a 27 millimètres de longueur et atteint la 2e molaire. Ce n'est que bien plus tard que le sinus maxillaire prendra lentement le volume et la forme quadrangulaire qui le caractérise chez l'adulte : il faut en effet attendre l'évolution des molaires pour voir le processus alvéolaire du maxillaire supérieur s'abaisser, pendant que la cavité du sinus se creuse vers le bas, et ce n'est qu'à l'éruption de la dent de sagesse que le sinus affecte sa taille et sa forme définitives.

D'os court, carré, trapu, spongieux qu'était le maxillaire chez le nouveau-né, il devient élevé, largement aéré, le diamètre vertical l'emportant sur le diamètre horizontal, chez l'adulte. Alors que chez ce dernier une cavité sépare l'orbite

de la bouche, un tissu spongieux les unit chez l'enfant en bas âge.

Le manque de rapports anatomiques directs entre les dents et la cavité, presque virtuelle, du sinus dans les premiers mois de la vie, éveille à lui seul déjà le soupçon que le sinus maxillaire ne jouera qu'un rôle pathologique fort effacé chez le nourrisson : on sait en effet combien la carie des prémolaires et des molaires domine l'étiologie de l'highmorite suppurée.

Comment alors l'ostéite aiguë du maxillaire supérieur se produit-elle chez le nourrisson ? *Quelles sont les voies d'entrée que l'infection peut emprunter pour engendrer cette ostéite?*

Ne signalons que pour mémoire l'ostéite due à des causes générales : maladies infectieuses aiguës ou celles que la tuberculose ou la syphilis entraînent. On connaît en effet la prédilection de la gomme syphilitique pour la voûte palatine. A en juger par les diverses observations cliniques publiées, le cadre réservé à ces dernières causes est encore trop large : la tuberculose et la syphilis sont trop fréquemment invoquées dans l'étiologie et peuvent être exclues aussi dans les deux observations que nous relatons plus haut. Du reste, l'ostéite du maxillaire supérieur du nourrisson a une marche aiguë ou tout au moins subaiguë, ce qui n'est pas l'apanage de la tuberculose. Nous croyons le rôle du bacille de Koch bien plus important au contraire dans les cas d'ostéites chroniques du maxillaire supérieur et d'highmorite chronique.

Trois voies d'infection seront à étudier ici : la voie buccale la voie oculaire, la voie nasale.

1° *La voie buccale.* — L'infection par voie buccale nous conduit à examiner de plus près quelles sont les dents ayant un rapport avec l'ébauche de sinus maxillaire existant à cet âge. Nous basant sur les recherches de Bourgeois et de Perrin, nous croyons pouvoir les résumer ainsi :

a) La *canine:* son alvéole est située un peu en avant de l'extrémité antérieure, la plus basse, du sinus, une mince lamelle osseuse de 3 millimètres environ l'en sépare. L'épaisseur de cette lame diminue dans la première année de la vie

tandis que l'alvéole s'abaisse et vient finalement se placer immédiatement en regard de la partie la plus antérieure de l'antre.

b) La *première prémolaire* est la première en contact avec le sinus : une cloison d'un millimètre à peine l'en sépare à la naissance; mais, contrairement à ce que nous avons signalé pour la canine, cette cloison s'épaissit par la suite, le follicule de la 1re prémolaire s'éloignant de plus en plus de la fente centrale. Chez l'adulte, sa racine est normalement distante de 6 à 7 millimètres du sinus.

c) La *deuxième prémolaire* se comporte vis-à-vis de l'antre comme la première prémolaire, mais s'en éloigne cependant moins : de 3 à 5 millimètres chez l'enfant de trois ans.

d) La *première molaire* a des rapports intimes avec le sinus dans le jeune âge : une lamelle de 2 à 3 millimètres la sépare du sinus chez le fœtus à terme; elle n'a plus que 1 millimètre à trois ans.

e) La *deuxième molaire* n'entre que tardivement en rapport avec le sinus : l'extrémité postérieure de l'antre n'atteint le germe de cette dent qu'à l'âge de trois ans.

Chez le nourrisson, comme Lacasse le fait remarquer dans la *Revue de stomatologie*, le germe dentaire est encore une cavité close, « la dent à la naissance n'a ni collet, ni racine; ce n'est pas une dent véritable mais un bulbe dentaire, un organe en voie d'évolution, sorte de capuchon, de cornet creux effilé au sommet et à base légèrement dentelée ». Si ce germe est ouvert, ce qui survient dans les cas de traumatisme sur le maxillaire, fréquent par exemple dans les accouchements difficiles, particulièrement dans les présentations de la face, application de forceps où manœuvres obstétricales amenant les doigts de l'accoucheur dans la bouche de l'enfant au moment du dégagement, ou bien encore dans les cas d'éruption dentaire précoce (observation de Furst, Rudeaux, Brown-Kelly) il en résultera une cause prédisposante à l'infection, mais pas fatalement une infection, car il faut avant tout que la cavité buccale soit infectée.

L'infection gagne-t-elle une dent, *elle évoluera tout autrement, par rapport au sinus, selon qu'il s'agit d'un nourrisson ou d'un adulte.* Chez l'adulte, il y a nécrose de la couronne dentaire, puis fusée par la racine vers l'antre, ou bien périostite et nécrose partielle consécutive du fond de l'alvéole et de l'highmorite. Chez le nourrisson, au contraire, l'absence de *cavité* réelle sinusale explique que le pyogène passe directement sur l'os du maxillaire supérieur lui-même, os spongieux, peu résistant, d'un envahissement facile. Et, dans ces conditions, les trois stades d'inflammation se succèderont rapidement : congestion, suppuration, nécrose; aussi le maxillaire présente-t-il à cet âge rapidement des séquestres étendus. comparativement aux petits séquestres périalvéolaires de l'adulte.

Du reste, quand la cavité sinusale de l'adulte se remplit de pus, celui-ci se vide par le nez, le pus n'est guère sous pression dans une cavité tapissée de toutes parts par du tissu conjonctif épais mais présentant un ou plusieurs orifices sortie naturelles.

Chez le nourrisson, les conditions sont toutes autres : pas ou guère d'ostéum vers le nez, le pus presse sur le plancher, paroi moins résistante, et les germes dentaires sont repoussés. Aussi les dents que nous recueillons ne sont-elles pas cause de l'ostéite, mais la chute dentaire est en dernière analyse une conséquence de celle-ci. C'est ce qui justifie l'expression de *folliculite expulsive* que Capdepont applique à ce phénomène pathologique.

Dès lors donc le symptôme de gonflement alvéolaire et d'élimination dentaire n'est pas une preuve que la voie buccale dentaire fait servir de porte d'entrée à l'infection. C'est cependant fréquemment ce rebord dentaire qu'il faut incriminer dans les cas d'ostéite du maxillaire supérieur du nouveau-né. Dans le nombre relativement petit d'observations de cette ostéite que la littérature relate, le tableau clinique débute en effet souvent par un soulèvement de la joue dû au gonflement du rebord alvéolaire et de la paroi antérieure

du maxillaire. Une éraillure de la muqueuse du rebord alvéolaire du nouveau-né fera en effet facilement passer l'infection buccale sur le maxillaire. Les alvéoles des dents temporaires ne sont protégées que par la seule muqueuse; de plus, elles communiquent librement à cet âge avec les alvéoles des dents définitives, qui en sont des diverticules, et ouvrent la voie vers le maxillaire supérieur.

Outre les causes banales d'infection (troubles digestifs), la cavité buccale du nouveau-né — et ceci est vrai aussi pour le nez et l'œil — peut s'infecter par le contact des sécrétions vaginales; on peut songer aussi à la possibilité d'une infection gonococcique qui n'a cependant jamais été scientifiquement démontrée dans l'ostéite aiguë du nourrisson. La contamination buccale peut être due à du lait souillé de germes, à l'infection du mamelon, du biberon, comme les rapports cliniques le prouvent (Douglas, Lacasse, etc.). A signaler ici cet important rapport anatomique sur lequel Lemaître attire l'attention dans son rapport de 1921 à la Société française de laryngologie: la branche montante du maxillaire supérieur porte, au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite, l'orifice d'un ou deux canalicules qui cheminent à l'intérieur de la face antérieure du sinus et aboutissent aux apex de la canine et des prémolaires. Ces canalicules, logeant vaisseaux et nerfs dentaires, peuvent transmettre — surtout chez les enfants — démontre Parinaud — l'infection dentaire à la région lacrymale et cela sans qu'il y ait sinusite concomitante.

2° La *voie orbitaire* est la seconde en importance parmi les voies d'infection provoquant l'ostéite aiguë du maxillaire supérieur. Les deux observations que nous publions dans ce travail, la deuxième surtout, où la voie buccale semble pouvoir être exclue avec certitude, montrent des symptômes oculaires au début du mal; le premier gonflement apparaît au haut du maxillaire, la tuméfaction sous-orbitaire ouvre la scène.

Rien d'étonnant à la fréquence relative de cette voie: l'ophtalmie n'est en effet pas chose rare chez le nourrisson

et la conjonctivite, comme la dacryocystite consécutive, est fréquente. Or, à cet âge, le sac et les canaux lacrymaux se trouvent en contact direct avec le maxillaire.

Les lésions directes des parties molles de l'orbite au cours des manœuvres obstétricales peuvent elles aussi amener l'infection directement au maxillaire. Dujardin, dans les *Annales belges d'oculistique*, décrit une observation clinique où une petite égratignure de la paupière, survenue pendant l'accouchement d'un enfant affecté d'ophtalmie servit de porte d'entrée à un phlegmon de l'orbite « qui fut incisé dans la région sous-palpébrale, côté interne. Il s'accompagna d'exophtalmie, d'écoulement purulent par la narine correspondante et par la cavité buccale ».

Roure, dans les *Archives internationales d'oto-rhino-laryngologie,* voit un petit malade présenter une ophtalmie purulente; au 5e jour, l'œil présente de l'exophtalmos et du gonflement de la moitié correspondante de la face apparaît. La pression sur la joue fait sourdre du pus par le nez et, plus tard, par le rebord alvéolo-dentaire qui se fistulise, deux dents s'éliminent. Ces lésions sont immédiatement ouvertes et irriguées. Vingt-quatre heures après, dit Roure, on constate de la tuméfaction du sac lacrymal avec fluctuation. Il pratique une ouverture de 1 centimètre, du pus s'écoule et le stylet montre la communication de cette poche avec la fistule de la paupière inférieure, avec les fosses nasales et avec la gencive.

Dans son étude, Brown-Kelly relate une série d'observations cliniques. Relevons-y celle de Bouchut :

Enfant de deux mois, après un rhume, apparaît une forte conjonctivité; deux jours après, du pus s'écoule par la fosse nasale gauche et l'examen de la bouche fait découvrir un abcès du rebord alvéolaire au niveau de l'emplacement de la future canine gauche. Cet abcès s'ouvre spontanément et donne issue à un flot de pus pendant deux jours. Bientôt, tout le maxillaire s'entreprend, des liquides émollients sont injectés dans les trajets et la guérison survint. Là encore, l'œil semble avoir été porte d'entrée.

Résumons aussi l'observation de Rees : enfant se présentant par la face — accouchement forcé. A la deuxième semaine, gonflement et inflammation de la joue gauche; au dessous de l'œil, la tuméfaction paraît vouloir « percer ». Il y a exophtalmie et chemosis. A l'examen buccal, tuméfaction de la moitié gauche de la voûte palatine; sur le rebord alvéolaire, une ulcération fait apparaître deux molaires rudimentaires. Elles furent enlevées et, par l'ouverture ainsi pratiquée, un stylet pénètre facilement dans ce que l'auteur appelle « l'antre » et donne issue à du pus. L'orifice fut agrandi pour permettre la désinfection. Lavages, guérison.

Brown-Kelly, dans plusieurs observations analogues, est porté à croire à la fréquence de la porte d'entrée oculaire et, cité d'après Landwehrmann, émet cet avis : « Le sac lacrymal est souvent porte d'entrée; l'ébauche du sinus maxillaire est trop petite à cet âge et trop médialement aussi haut placée dans le maxillaire supérieur; dans le jeune âge, le sac lacrymal est au contraire presque au milieu de cet os. »

Nous avons mis en évidence, plus haut, le degré de développement atteint par le sinus maxillaire à la naissance, et avons pu en conclure que son rôle dans la prétendue sinusite maxillaire des nourrissons n'est que secondaire; il peut, dans de rares cas, servir de voie d'infection conduisant facilement celle-là au niveau du maxillaire supérieur.

Il est intéressant d'établir maintenant *à quel point de la vie fœtale les voies lacrymales apparaissent et quel est leur développement et plus spécialement leur rapport avec la cavité nasale au moment de la naissance.*

Kölliker, dans son *Manuel d'embryologie*, nous montre l'apparition des canaux lacrymaux aux 3e et 4e mois de la vie fœtale; à cet âge, il n'y a pas encore de sac lacrymal; celui-ci ne s'ébauche qu'au 5e mois, sous forme d'un léger élargissement du canal lacrymal à son extrémité supérieure. Le travail de Kölliker ne poursuit pas le développement de ces organes.

Cette lacune est comblée par les travaux de Bochdalek, Vladovitch et Manfredi. N'en retenons ici que ce qui nous

intéresse pour la présente étude : le canal lacrymal du nouveau-né est fermé à son extrémité nasale. Le canal, rempli de substances glaireuses, n'est pas en communication avec le méat inférieur, mais en reste séparé par une cloison plus ou moins épaisse, formée par les épithéliums des deux cavités, avec interposition d'une légère couche de tissu conjonctif (Druault). Cirincione attribue même à cette imperforation l'origine de la dacryocystite congénitale. Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu partagent cette opinion et le premier décrit au bas du canal lacrymo-nasal un ou deux diaphragmes se perforant à une période variant entre les premiers jours et le premier mois de la vie extra-utérine. Après leur perforation, il persiste au bas du canal de vraies valvules. Des replis de la muqueuse formant des replis analogues sont signalés par différents auteurs à des niveaux variables du canal lacrymal, voire même dans le sac lacrymal (Monesi). Ces replis disparaissent plus tard. La perméabilisation du canal lacrymo-nasal dans le nez, serait due, d'une part, au fait que le diaphragme se perfore par atrophie de son centre au moment où le canal lacrymal s'élargit, comme il le fait rapidement pendant le premier mois de la vie (Monesi), d'autre part, à la pression exercée par le contenu des canaux lacrymaux (Rochon-Duvigneaud). Du reste, voici comment celui-ci s'exprime : « En soulevant le cornet inférieur d'un fœtus ou d'un nouveau-né, on voit la terminaison du canal nasal sous la forme d'une saillie lenticulaire marquée en son centre d'une tache blanchâtre. C'est à ce dernier point que s'ouvrira le canal nasal par le même mécanisme que l'abcès qui crève et que s'écoulera le contenu gélatineux des voies lacrymales du nouveau-né. » Et, après avoir montré que la coiffe muqueuse qui ferme originairement les voies lacrymales peut résister et provoquer ainsi la distension de ces canaux, l'auteur ajoute « qu'à cette distension de cause purement mécanique vienne, après la naissance, s'ajouter une infection (singulièrement facilitée par la stagnation du contenu des voies lacrymales) et la dacryocystite sera constituée.

On peut en conclure que les canaux lacrymaux forment, dès la fin du 8e mois fœtal et jusqu'au premier mois de la vie, un cul-de-sac ouvert vers le haut, communiquant donc avec l'orbite, porte d'entrée facile à l'infection chez le nourrisson. Et nous savons ce foyer en contact intime avec le maxillaire supérieur.

Nous nous expliquons ainsi comment la voie orbitaire est souvent porté d'entrée de l'ostéite du maxillaire, pourquoi les symptômes oculaires ouvrent alors la scène pathologique et pourquoi, dès lors, l'oculiste est le premier consulté pour ces genres de maladies.

3e *La voie nasale.* — Elle est la moins fréquente. Théoriquement, l'infection nasale peut passer dans le diverticule mince, à peine perméable, qu'est le sinus d'Highmore chez le nouveau-né et pénétrer ainsi dans le sinus maxillaire supérieur pour provoquer l'ostéite. Mais l'exiguité de cette communication ne prédispose guère à cette voie d'infection et les rapports anatomiques du débouché du sinus dans le nez, différents chez le nouveau-né et chez l'adulte, n'y sont guère favorables. L'étude du développement embryologique du nez, publiée par Killian, confirme cette donnée : tandis que chez l'adulte les rapports sont tels que l'hiatus semi-lunaire, espace compris entre la bulle ethmoïdale et le processus uncinatus aboutit d'abord à un espace en forme d'entonnoir dit *infundibulum* dans lequel débouche enfin l'*osteum maxillaire* du sinus; chez le nouveau-né, l'espace dans lequel les cornets inférieur et moyen sont situés représente l'*infundibulum* lui-même; donc, pas d'infractuosités, moins de stagnation.

Cliniquement, la rareté de la voie nasale se confirme : c'est *tardivement* que le pus apparaît dans le nez, qui semble plutôt porte de sortie que porte d'entrée de l'infection.

Conclusions.

I. La sinusite maxillaire proprement dite ne peut être qu'une affection exceptionnelle chez le nouveau-né.

II. L'ostéite du maxillaire la simule.

III. Cliniquement, cette ostéite reconnaît trois portes d'entrée :

a) La voie buccale et alvéolaire, voie classique.

b) L'orbite et les voies lacrymales, porte d'entrée plus fréquente qu'on ne semble l'avoir admis jusqu'ici.

c) La voie nasale, voie d'infection la moins fréquente.

Les données de l'embryologie et de l'anatomie confirment ces faits cliniques et les expliquent.

BIBLIOGRAPHIE

AVELLIS. — *Münchener med. Wochenschrift*, 1898.

BARDIN (Mme). — Contribution à l'étude de certaines formes de scorbut infantile (Thèse de Paris, 1902-1903).

BOCHDALECK. — Beitrag zur Anatomie der Tränenorgane (cité d'après Monesi).

BOUCHUT. — *Gazette des hôpitaux*, 1875, n° 74 (référé d'après François).

BOURGEOIS. — Étude anatomique et pathologique du sinus maxillaire dans ses rapports avec les dents (Thèse de Lille, 1885-1886).

CAPDEPONT. — *Bulletin de la Société de Stomatologie*, novembre 1901.

CIRINCIONE. — Dacriocistite dei neonati (*Lavori della clinica oculistica di Napoli*, 1895).

— Sulla struttura delle vie lacrimali dell'uomo (*Riforma medica*, 1890).

— Sulla struttura e patologia della vie lacrimale (*La Clinica oculistica*, Palermo, 1901).

COFFIN. — The developpment of the accessory sinuses of the nose (*American Journ. of the med. Sciences*, 1904).

COSMOTATOS. — Recherches sur le développement des voies lacrymales (Thèse de Paris, 1898).

DIEULAFOY et HARPIN. — Développement et anatomie des dents (*Traité de stomatologie de Gaillard et Nogué*).

DISSE. — Ausbildung der Nasenhöhle nach der Geburt (*Archiv f. Anat. und Entwickelungsgeschichte. Anat. Ablh.*, 1889).

DRUAULT. — Développement de l'organe de la vision et anatomie du globe de l'œil (*Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy*, 1911).

DUJARDIN. — Phlegmon de l'orbite chez le nouveau-né (*Annales d'oculistique belge*, 1888).

EWETSKY. — Zur Entwickelungsgeschichte des Tränehnasengangs beim Menschen (*Archiv f. Ophtalm.*, 1888, XXXIV).

FRANÇOIS (R.). — L'ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson (*Arch. de méd. des enfants*, janv. 1912).

FRANÇOIS (J.). — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson (Thèse de Paris, 1914).

GRANDDIDIER. — *Journal f. Kinder. krankheiten*, 1861.

HAJEK. — Pathologie und Therapie der entzündlichen. Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, 1900.

JANNIN. — Thèse de Paris, 1840.

KILLIAN. — Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen (*Archiv Laryngol. ünd Rhinol.*, 1895.)

— Die Krankheiten der Kieferhöhle, in *Heymans Handbuch der Rhinologie*.

— Entwickelungsgeschichte der Menschen und der höheren Tiere, 1880.

LANDSWEHRMANN. — *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, april 1909, Bd. LVIII.

LAGUESSE. — Note sur le développement du sinus maxillaire (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1885, p. 653).
— Note rectificative à propos du sinus maxillaire (*Soc. de Biologie*, 1894).
LACASSE. — *Revue de Stomatologie*, juin 1902.
LEMAITRE. — Les complications orbito-oculaires des sinusites (*Congrès de la Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngol.*, 1921).
LICHTWITZ. — *Archives internationales de laryngologie*, 1897.
MANFREDI. — Richerche istologiche sui condott escretori delle lacrime (*G. della R. Acad.*, Torino, 1871).
MATYS. — Die Entwickelung der Tränenableitungswege (*Zeits. f. Augenheilk.*, 1905, t. XIV, et 1906, t. XVI).
MENZEL. — Ueber primäre akute osteomyelitis des Oberkiefers (*Archiv f. Laryngol. und Rhinol.*, 1909).
MIHALKOWICZ. — Die Entwickelung der Nase und ihre Nebenhöhlen bei Sauglingen und beim Menschen (*Pest. med. chir. Presse Jahrb.*, 1897).
— Ueber die anatomischen Verhältnisse der Nasenhöhlen und der Nebenhöhlen der Nase bei den höher organisierten Wirbeltiere (*Pest. med. chir. Presse Jahrb.*, 1897).
— Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Nase und ihrer Nebenhöhlen in *Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie*.
— Bau und Entwickelung der pneumatischen Gesichtshöhlen (*Verhandl. der anat. Gesellschaft zu Berlin*, 1896).
MONESI. — Die Morphologie der fötalen Tränenwege beim Menschen (*Klin. Monatbl. f. Augenheilk.*, janv. 1904).
PERRIN. — Contribution à l'étude du développement des fosses nasales (Thèse de Lille, 1907-1908).
PETER. — Anlage und Homologie der Muscheln des Menschen und der Säugertiere (*Archiv f. mikr. Anatomie*, 1902).
POWER. — *Archives de laryngologie*, 1897.
ROCHER et DU CHAZEAUD. — *Bulletin de la Société anatomique*, juill. 1910.
ROCHON et DUVIGNEAUD. — Dilatation des voies lacrymales chez le fœtus et le nouveau-né. Anatomie de leur orifice inférieur (*Arch. d'ophtalmologie*, février 1899).
— Recherches sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrymales chez l'adulte et le nouveau-né (*Arch. d'ophtalmol.*, mai 1900).
ROURE. — *Archives internationales de laryngologie*, 1898, p. 137.
RUDAUX. — Empyème du sinus maxillaire chez un enfant de trois semaines (*Annales des mal. de l'oreille, etc.*, septembre 1895, n° 9).
SCHMIEGELOW. — Ueber akute osteomyelitis des Oberkiefers (*Archiv f. Rhinol. und Laryngol.*, 1890, t. V).
STANCULEANU. — Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et chez les animaux (*Arch. d'ophtalmol.*, 1900).
STANLEY. — Ref. par Heath. Ch. Injuries and diseases of the jaws (d'après Schmiegelow).
STRASSER. — Sur le développement des cavités nasales et du squelette du nez (*Arch. des sciences phys. et nat.*, Genève, 1901).
THOUMURE. — Considérations anatomiques sur le sinus maxillaire (Thèse de Paris, 1901).
THORE. — Note sur l'apparition prématurée des dents (*Mémoires de la Soc. de Biologie.*, 1859).
VAN DUYSE (D.). — Embryologie de l'œil, dans *Encyclopédie française d'ophtalmologie de Lagrange et Valude*, 1905.
VLACOVITSCH. — Sopra un anomalia del sacco lacrimale (*Rivista periodica dei lavori della R. Acad. della Scienze in Padova*, 1871).
WEISSEMANN et FRÈRE. — Les sinus et les sinus maxillaires chez le nouveau-né (*Annales des mal. ds l'oreille, etc.*, 1907).
ZUCKERKANDL. — Anatomie der Nasenhöhle, Band I.

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX
Service du Professeur MOURE

LA TENSION
ARTÉRIELLE ET LES VALEURS OSCILLOMÉTRIQUES
EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE [1]

Par le Dr **Georges CANUYT** (de Strasbourg).

« L'herbe ne pousse plus sur le chemin qui conduit de l'hôpital au laboratoire. »

Cette affirmation du professeur Pachon marque l'évolution des idées médicales et consacre les tendances biologiques actuelles de la médecine contemporaine.

Cette orientation nouvelle de la clinique et cette évolution de la méthode sont particulièrement accusées en ce qui concerne les affections de l'appareil circulatoire.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de l'heureuse fortune dont jouit aujourd'hui l'exploration de la tension artérielle dans la séméiotique cardio-vasculaire en médecine, en chirurgie, en obstétrique et même en ophtalmologie.

En oto-rhino-laryngologie l'étude de la tension artérielle et des valeurs oscillométriques nous a paru présenter un certain attrait, parce qu'ayant donné des résultats intéressants dans les autres branches de la médecine, il ne pouvait en être autrement dans la nôtre.

Nous nous sommes servis de l'*oscillomètre de Pachon*, explorateur artériel ultra-sensible, qui permet de déceler la tension maxima, *la tension minima*, *dont l'importance est capitale*, et enfin l'indice oscillométrique.

Nous avons cherché quelles sont *les données pratiques* que peut retirer l'oto-rhino-laryngologiste de l'étude de la tension artérielle au point de vue surtout du traitement de ces malades.

Nous considérons :

1° Les applications chirurgicales;

2° Les applications médicales.

1. Communication au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

I. Les applications chirurgicales.

L'Anesthésie.

Lorsqu'une intervention chirurgicale est décidée, le chirurgien doit discuter le mode d'anesthésie : locale ou générale ; et ensuite choisir l'agent anesthésique.

Voilà pourquoi au premier rang des examens préliminaires à l'anesthésie se place *l'étude de la tension artérielle* qui permet de savoir si le patient a une tension élevée : hypertension, normale ou basse : hypotension.

A. *Anesthésie générale.* — Nos résultats n'ont fait que confirmer ceux de nos devanciers en ce qui concerne le choix de l'anesthésique : l'éther semble être le plus favorable ; le chloroforme, le plus nocif.

De même, nous avons reconnu les avantages que l'on peut tirer de l'oscillomètre pour surveiller et contrôler l'anesthésie comme l'a démontré Jeanneney.

B. *Anesthésie locale*[1]. — Nous nous sommes intéressés depuis plusieurs années d'une manière particulière à l'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie[2].

Aussi avons-nous étudié la tension artérielle chez les malades opérés sous anesthésie locale ou régionale.

Anesthésie locale par imbibition, badigeonnages ou instillations. — La cocaïne, sans adrénaline, employée en solution au dixième, surtout dans les opérations nasales, détermine une hypotension qui peut aller jusqu'à la syncope. Ces constatations sont en rapport de celles qui ont été faites au cours de la rachianesthésie, où la tension artérielle subit un véritable effondrement.

L'anesthésie locale et régionale par infiltration. — Nous avons pris la tension artérielle chez un grand nombre de malades opérés de sinusites maxillaires, sinusites frontales,

1. Georges Canuyt. L'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie et la tension artérielle (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, mai 1921).
2. Georges Canuyt et Rozier. *L'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie.* 1 vol., Doin, 1920.

kystes pandentaires, trachéotomies, thyrotomies, transhyoïdienne, laryngectomie totale, etc. L'adrénaline au millième, associée à la novocaïne, détermine en général une hypertension qui parfois peut être considérable, d'où l'utilité de diminuer la dose d'adrénaline chez les hypertendus et de l'augmenter chez les hypotendus.

La surveillance de l'intervention et les suites opératoires. — Nous avons également remarqué qu'il était utile de surveiller l'appareil cardio-vasculaire pendant l'intervention ainsi qu'après cette dernière, mais cette étude est surtout intéressante dans la *grande chirurgie du crâne et du cou.*

Chirurgie du crâne et du cou. — L'intérêt clinique de l'oscillométrie dans les affections chirurgicales du crâne a été remarquablement mise en valeur par les travaux de Lecéne et Bouttier. De même, quand il opère sur le crâne ou le rachis, de Martel surveille les réactions oscillométriques de son opéré et suspend l'acte opératoire ou le reprend suivant l'état de la pression artérielle.

Cette méthode d'examen, prudente et rationnelle, donne des renseignements précieux en otologie dans la chirurgie cranienne : abcès du cerveau, du cervelet, abcès extra-dural, complications cranio-encéphaliques, etc., ainsi que dans la chirurgie du cou quand le chirurgien opère des tumeurs volumineuses avec troubles de compression.

Conclusion. — La tension artérielle prise à l'oscillomètre nous a donné des renseignements utiles et précieux en ce qui concerne le choix de l'anesthésie et de l'anesthésique, la surveillance de cette anesthésie, les suites postopératoires et enfin dans la chirurgie du crâne et du cou.

II. Les applications médicales.

Nous venons de voir tout le parti que peut tirer le chirurgien de la valeur de la tension artérielle dans *le domaine chirurgical.* Étudions maintenant les variations de la pression artérielle et recherchons les données pratiques que l'on peut tirer de l'étude des valeurs oscillométriques dans *la partie*

médicale de notre spécialité en général; dans les bourdonnements, les vertiges et les hémorragies en particulier.

1. *Les Bourdonnements.*

Nous avons pris la tension artérielle chez de nombreux malades qui se plaignaient de bourdonnements et nous avons constaté que ce symptôme, tellement pénible qu'il constitue quelquefois une entité morbide, peut exister aussi bien chez des sujets qui ont une tension trop basse que chez ceux qui ont une tension trop élevée. Dans ces conditions, il nous a paru logique d'instituer une thérapeutique différente pour les hypertendus et pour les hypotendus.

1° *Les hypertendus* furent soumis au traitement hypotenseur de manière à faire baisser leur pression artérielle. Mais d'une manière générale, nous avons remarqué que les médicaments classiques hypotenseurs tels que l'iodure de K, le bromure de K, la guipsine, la trinitrine faisaient baisser la pression artérielle d'une manière peu sensible et surtout peu durable.

Dans les cas où il fut indiqué d'agir sur la *viscosité sanguine*, nous avons eu recours au citrate de soude et déjà nous avons eu de meilleurs résultats.

Mais le *régime lacto-végétarien*, bien compris, nous a paru être le traitement de choix, surtout s'il est associé à quelques laxatifs et même parfois à des émissions sanguines.

Chez certains malades, nous avons vu la pression artérielle baisser de 2 à 3 centimètres après quelques jours de traitement et leurs bourdonnements diminuer dans de notables proportions.

2° *Les hypotendus* furent soumis à un traitement hypertenseur destiné à élever leur pression artérielle. Dans ce but, nous avons employé la solution d'adrénaline au millième à la dose de X à XV gouttes et même XX gouttes matin et soir. Dans certains cas, en nous basant sur les travaux de Gley, Lewadowsky, Camus, etc., nous avons remplacé l'adrénaline par l'extrait des capsules surrénales à la dose de trente à qua-

rante centigrammes par jour. A cette médication, il est utile de joindre un traitement général.

Résultats. — Nous avons obtenu des améliorations et même des guérisons, mais pas chez tous les malades, bien entendu.

2. *Les Vertiges.*

Ce chapitre si compliqué de pathologie auriculaire, qui comprend la maladie de Ménière, le syndrome vertigineux que M. Lermoyez a décrit dans la *Presse médicale* avec le style imagé et lumineux qu'on lui connaît et auquel il a donné le nom de « vertige qui fait entendre, ou angio-spasme labyrinthique » enfin tous les vertiges qui sont dus à des troubles circulatoires ou à des modifications vaso-motrices, devait attirer notre attention. Ces troubles vertigineux présentent des rapports en effet avec la tension endolymphatique et la tension artérielle.

Il était donc logique de prendre la pression artérielle chez tous les vertigineux d'ordre circulatoire ; or nous avons également constaté que, de même que les bourdonnements et les céphalées peuvent exister chez les sujets à tension basse comme chez ceux à tension élevée, de même les vertiges peuvent se rencontrer chez les hypotendus aussi bien que chez les hypertendus.

1º *Les hypotendus* qui présentent des vertiges sont des déprimés, des nerveux, des anémiés, souvent ce sont les instables sphygmomanométriques de Martinet, des hyposphyxiques, quelquefois des sujets atteints d'insuffisance surrénale.

M. Vernet, dans un travail intéressant intitulé *Le Vertige et son traitement par l'adrénaline*, a préconisé avec conviction cette thérapeutique des vertiges.

Chez les vertigineux à tension *basse*, nous avons employé soit l'adrénaline au millième, soit l'extrait de capsules surrénales associé à un traitement général destiné à faire remonter leur pression artérielle.

2º *Les hypertendus* ont parfois un minima très élevé de 12, 14, 16 et même 18.

Ce sont souvent les ménièriques, parfois les artério-scléreux qu'a si bien décrit M. Escat; enfin tous ceux qui ont dans le système circulatoire une raison pour avoir de l'hypertension.

Nous avons donc institué une médication destinée à faire baisser la pression artérielle, basée surtout sur le régime.

Par contre, l'adrénaline au millième ne fut pas favorable.

Les hypertendus à qui nous avons donné de l'adrénaline ont eu des vertiges plus intenses et ne s'en sont pas trouvés bien.

Ceci est tellement vrai que la mère d'un de nos confrères qui présentait des vertiges nets mais peu importants eut une recrudescence bruyante des phénomènes vertigineux à la suite de l'administration d'adrénaline.

Nous avons pris sa tension artérielle : la minima était de 16.

Nous avons supprimé immédiatement l'adrénaline et nous avons institué le traitement hypotenseur en insistant surtout sur le régime.

Elle n'a plus de vertiges.

En résumé, toute médication empirique des bourdonnements ou des vertiges, qu'il s'agisse de la quinine, de la pilocarpine ou de l'adrénaline, est illogique, parfois même elle peut être néfaste.

La tension artérielle, en renseignant le médecin sur l'état du système cardio-vasculaire, permet d'instituer une thérapeutique qui satisfait mieux l'esprit.

3° *Les hémorragies.* — Nous avons pris la tension artérielle systématiquement chez tous les malades venant à la clinique et présentant une hémorragie. Notre étude a porté surtout sur les *épistaxis.* Nous ne voulons pas abuser de l'attention de la Société car, sur ce sujet, nous n'avons rien de bien particulier à dire au point de vue de la thérapeutique qui est très connue.

Nous dirons simplement qu'il nous paraît y avoir grand intérêt à prendre la tension artérielle chez tout malade qui saigne et surtout dans les épistaxis *avant de les arrêter.*

L'oscillomètre montrera si le sujet a une tension normale,

basse ou élevée; elle permettra d'instituer une thérapeutique rationnelle et non plus empirique, enfin dans de nombreux cas elle nous a permis de découvrir le premier des lésions sérieuses cardio-rénales ou autres qui étaient la cause de ces hémorragies nasales *qu'il faut bien se garder d'arrêter.*

CONCLUSION. — Dans cette communication intitulée « La tension artérielle et les valeurs oscillométriques en oto-rhino-laryngologie » nous n'avons pas eu la prétention de faire une étude complète de la question. Nous avons voulu simplement attirer l'attention des spécialistes sur *l'intérêt pratique* que présente la tension artérielle en oto-rhino-laryngologie. Nous sommes persuadés que, si l'on veut bien s'y intéresser sérieusement, les malades ne pourront qu'en retirer des avantages.

Ces principes sont admis sans conteste en médecine générale surtout et sont *appliqués.*

En oto-rhino-laryngologie, tout le monde reconnaît l'utilité de la tension artérielle, mais il nous a semblé que, *pratiquement*, elle n'avait pas encore le droit de cité qu'elle mérite.

C'est dans ce but que nous venons, très rapidement, de vous montrer les applications courantes de l'oscillométrie dans le domaine chirurgical et surtout dans le domaine médical.

L'étude de la tension artérielle oblige le spécialiste oto-rhino-laryngologiste a être avant tout médecin et le ramène à la pathologie générale pour le grand bien de ses malades.

AMYGDALOTOMIE ET TUBERCULOSE AIGUE
DE L'ARRIÈRE-GORGE

Par le Dr **CHAULIAC**, chef du Centre O.-R.-L., à Casablanca.

Au dernier Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, l'attention a été attirée sur les méfaits de l'intervention banale en oto-rhino-laryngologie quand il s'agit de tuberculeux ou de prédisposés à la tuberculose (F. Chavanne)..

Voici une observation qui nous paraît intéressante à ce point de vue : il s'agit d'une amygdalotomie suivie d'un véritable ensemencement miliaire aigu de l'arrière-gorge ayant déterminé finalement une granulie mortelle.

Observation. — Une jeune femme de vingt-six ans vient nous trouver en janvier dernier pour une sensation de striction dans l'arrière-gorge avec salivation et douleurs violentes à la déglutition s'irradiant dans les oreilles et rendant l'alimentation à peu près impossible.

Il y a près de deux mois qu'une amygdalotomie a été effectuée. A la suite de cette intervention, les mouvements de déglutition sont restés très douloureux; la fièvre vespérale n'a jamais quitté la malade; des sueurs nocturnes sont apparues depuis un mois.

L'entourage, inquiet de la persistance de cet état, conduit la malade chez un confrère, qui nous l'adresse pour examen de la gorge.

L'état général est mauvais, adynamique; amaigrissement, yeux cernés; muqueuses décolorées et pâleur de la face. Adénopathie sous-maxillaire bilatérale peu douloureuse; ganglions cervicaux et sus-claviculaires.

A l'examen de la gorge, le diagnostic saute en quelque sorte aux yeux : les piliers des deux côtés, ainsi que les loges amygdaliennes sont légèrement œdémateux, blafards, farcis de granulations miliaires qui par place se fusionnent et forment, surtout au pilier antérieur droit, des saillies en grappes polypiformes. Le voile du palais très pâle est également atteint sur son bord libre et à la base de la luette. Pas d'ulcérations.

Rien à la base de la langue ni à l'épiglotte; larynx indemne. L'examen pulmonaire dénote des râles crépitants au sommet droit; une adénopathie trachéo-bronchique marquée; mais aucune lésion grossière de tuberculose aigue. Il n'y a jamais eu d'hémoptysie. Wassermann négatif; albumine dans les urines.

Les antécédents héréditaires sont négatifs : père, mère, un frère, une sœur bien portants aux dires de l'entourage.

Personnellement la malade n'aurait jamais eu de manifestations morbides nettes; son amaigrissement date de deux mois seulement; elle menait une vie fatigante qu'elle supportait bien, paraît-il. Mariée depuis douze mois, elle n'avait eu ni enfant ni fausse-couche.

Outre le traitement général et le repos absolu, nous prescrivons une alimentation appropriée à sa dysphagie : laitage,

semoule au lait, œufs au lait, jaune d'œuf, etc., bains de gorge répétés avec un mélange de résorcine, salicylate de soude et antipyrine dans de la glycérine neutre. Collutoire cocaïné avant l'alimentation.

La famille est avertie du pronostic, très grave.

Revue trois semaines après : l'état général a décliné; fièvre persistante qui depuis quelques jours a pris un type à grandes oscillations. Localement le semis de granulations s'est plutôt un peu effacé, surtout au niveau des productions saillantes du pilier antérieur droit. Au toucher, voile et piliers sont peu mobiles et manifestement indurés. L'ensemencement paraît s'être en quelque sorte atténué sur un terrain sclérosé, alors que nous pensions trouver des ulcérations.

Les lésions pulmonaires sont aggravées : presque tout le poumon droit est mat, crépitant par foyers, avec des zones soufflantes. Le sommet gauche présente des signes de congestion. Le larynx reste indemne.

Le *5 mars*, l'allure aiguë de l'angine tuberculeuse reprend; les granulations miliaires sont abondantes; des ulcérations sont apparues; l'aspect mité du voile et des piliers devient typique; l'odynphagie rend toute alimentation impossible et ne cède partiellement qu'aux pulvérisations cocaïnées et morphinées faites avant chaque prise alimentaire. Base de la langue et larynx toujours en bon état.

Le poumon a pris l'allure de la tuberculose aiguë bilatérale avec quelques hémoptysies peu abondantes et toux continuelle. Température en clochers.

Le *8 mars*, diarrhée et coliques intestinales. Les ulcérations du pilier antérieur droit et du voile sont confluentes par places. L'odynphagie est extrême; salivation abondante.

Le *12 mars* apparaissent les premiers symptômes d'une méningite tuberculeuse classique qui emporte la malade le 16 mars au matin.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

La cicatrisation de la tranche amygdalienne ne s'est jamais faite après l'intervention : il semble qu'un ensemencement bacillaire a eu lieu sur ces surfaces largement cruentées. Cet ensemencement a-t-il été exogène par contagion externe ou bien endogène chez une prétuberculeuse.

En faveur de la première hypothèse, le larynx est resté intact; alors que dans les angines tuberculeuses, la lésion

progresse du poumon vers la gorge, ne respectant pas au passage le larnyx.

En faveur de la seconde hypothèse, notons la polyadénite cervicale sus-claviculaire, l'adénopathie trachéo-bronchique, la lésion du sommet droit décelable à notre premier examen. Nous savons aussi quel coup de fouet peut donner à la tuberculose le moindre traumatisme chirurgical.

Faut-il donc renoncer à libérer l'isthme du gosier et le pharynx du prétuberculeux, qui en retire pourtant un si grand bénéfice respiratoire? Le nombre de cas à l'actif de la méthode compense de loin son exceptionnel passif, qui ne peut que diminuer encore par l'écart prudent et méthodique des sujets suspects.

ANALYSE DE THÈSES

Injections intra-trachéales et leur valeur thérapeutique, par Dr Bree (Thèse de Lyon, 1920).

Après quelques mots d'historique, l'auteur expose et fait la critique des différentes méthodes d'injection intra-trachéale.

L'injection peut être indirecte en utilisant soit le procédé Mendel qui consiste à vider dans l'oro-pharynx, à 1 centimètre de la paroi pharyngée ou au niveau de la base du pilier antérieur le contenu d'une seringue de la substance médicamenteuse; soit le procédé Marangos, qui, à l'aide d'une sonde en caoutchouc introduite dans la narine, laisse écouler le liquide goutte à goutte le long de la luette et jusque dans la trachée pendant les mouvements inspiratoires.

Elle peut être directe, soit par ponction de la région inter-crico-thyroïdienne ou sous-cricoïdienne; soit par la méthode transglottique avec la seringue de Guisez, après anesthésie locale. Les expériences effectuées par l'auteur dans le service du professeur Roques, à Lyon, permettent de conclure que dans la presque totalité des cas, la méthode directe est la seule efficace, les procédés de Mendel et de Marangos n'arrivant qu'à introduire le liquide dans l'œsophage.

Le liquide introduit dans la trachée, que devient-il? Les expériences faites sur le malade, à l'aide de substances opa-

ques aux rayons X et de substances colorantes retrouvées dans les crachats, sur le cadavre et sur l'animal, montrent que sur le poumon sain la substance injectée pénètre rapidement dans tout l'arbre bronchique. Sur le poumon tuberculeux, à cause de la sclérose des tissus voisins et de la respiration défectueuse, il n'est pas certain que l'imprégnation soit aussi complète. En tout cas, il y a absorption au niveau du parenchyme ainsi que le prouve la recherche dans l'urine du bleu de méthylène injecté dans la trachée.

Les injections intratrachéales d'huile d'olive goménolée, créosotée ou géraniolée paraissent donner des résultats encourageants dans les affections aiguës : ypérités, malades atteints de gangrène pulmonaire, complications bronchiques et bronchopulmonaires de la grippe. Dans les cas chroniques (tuberculose pulmonaire, dilatation bronchique, tuberculose laryngée), ce n'est qu'un adjuvant au traitement général.

Plusieurs observations dont une d'abcès pulmonaire ouvert à la peau. Bibliographie très complète.

Dr RETROUVEY (de Bordeaux).

De l'intervention de l'otologiste dans le traitement des aliénés internés, par le Dr OPATCHESKY (Thèse de Bordeaux, 1920).

Ayant eu l'occasion d'observer et d'examiner un certain nombre d'aliénés internés dans un asile, l'auteur a recherché s'il n'y avait point de cause à effet entre leurs troubles mentaux, hallucinations auditives en particulier, et les lésions auriculaires qu'ils pouvaient présenter.

Sur cinquante sujets hallucinés et internés, il en trouva dix-sept dont l'appareil auditif était lésé (bouchons de cerumen ou otites catarrhales, adhésives, cicatricielles ou scléreuses). Le même examen pratiqué sur le même nombre d'aliénés non hallucinés internés dans le même asile en révéla quinze dont l'organe auditif était malade. Malgré que l'examen fonctionnel de l'oreille soit forcément incomplet chez l'aliéné, en raison de la difficulté qu'il y a à prendre son acuité auditive, à examiner même convenablement son tympan, il ne semble pas qu'il ait chez lui de rapports bien intimes entre les hallucinations et l'état de l'organe auditif. Le rôle de l'otologiste est donc d'une utilité douteuse et le traitement auriculaire, qui peut, au début de l'affection mentale, être de quelque valeur, ne paraît pas avoir grande influence quand celle-ci est confirmée.

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

SYPHILIS

Angine syphilitique secondaire à forme pemphigoïde, par le Dr Georges Portmann (de Bordeaux).

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-quatre ans, présentant sur la face antérieure du voile du palais, au niveau de la partie moyenne, à 1 centimètre de la base de la luette, deux érosions recouvertes d'un exsudat grisâtre, régulières, de 5 à 7 millimètres de diamètre et reposant sur une muqueuse saine. Un peu de douleur à la déglutition. L'aspect local ne pouvait faire songer qu'à du pemphigus à la période ulcéreuse, ou à une angine érythémateuse (par ingestion de fraises) infectée secondairement.

Un Bordet-Wassermann fait à tout hasard fut très fortement positif.

Se basant sur ce cas et sur un cas analogue dans lesquels les malades avaient mangé en abondance des fraises les jours précédents, l'auteur se demande si l'aspect anormal de cette angine secondaire n'est pas dû à une angine érythémateuse surajoutée à des lésions spécifiques typiques au début.

Il en profite pour attirer une fois de plus, l'attention sur le polymorphisme d'aspect des lésions syphilitiques de l'arrière-gorge. (*Soc. Anatomo-Clinique de Bordeaux*, 6 juin 1921)

Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Cavités accessoires.

SINUS MAXILLAIRE

Les complications sérieuses de la ponction du sinus maxillaire; recherches, avec expériences sur des animaux, sur les réflexes d'origine sinusienne; de l'embolie gazeuse après ponction de l'antre, par le Dr Reidar Gording (de Christiania).

Il arrive d'assister, de temps à autre, à la suite d'une ponction du sinus maxillaire, à des manifestations graves et menaçantes; entre autres, sous forme de syncopes profondes, assez souvent accompagnées de convulsions. Bien que l'on n'entend parler de ces accidents que rarement, l'auteur estime cependant qu'ils

sont beaucoup plus fréquents qu'on ne pourrait le croire, d'après la littérature. Et comme, à son avis, il n'a pas été donné jusqu'à présent d'explication satisfaisante de ces manifestations sinusiennes, il s'est proposé d'étudier dans ce travail les facteurs que l'on pourrait accuser de ces méfaits. Il a tout particulièrement essayé de faire l'examen à fond de deux modes d'explications : possibilité d'un réflexe d'origine sinusienne ou embolie gazeuse.

Pour élucider la première de ces hypothèses, l'auteur a procédé à une série d'expériences sur des lapins, desquelles il résulte que : 1° l'insufflation d'air dans le sinus maxillaire peut occasionner des troubles respiratoires à type expiratoire, et 2° après instillation de très petites quantités d'alcool concentré, peuvent apparaître des *troubles respiratoires violents et prolongés* et ce tétanos respiratoire s'accompagne de fortes convulsions de la face et des extrémités. L'auteur voit dans ces faits la preuve de la possibilité pour une excitation intranasale du trijumeau de provoquer, du moins chez le lapin, des convulsions généralisées.

Pour l'étude de l'autre explication, celle qui fait intervenir l'embolie gazeuse, des recherches ont été entreprises sur des cadavres et aussi *in vivo* sur des malades. Les expériences sur les cadavres ont démontré qu'une ponction du sinus par le méat inférieur, peut, dans certains cas où la paroi centrale se trouve être très dure et épaisse et que le trocart n'arrive à traverser qu'avec difficulté et très lentement, peut déterminer un décollement assez étendu de la muqueuse. Il est même arrivé chez un des cadavres que la muqueuse n'a pas pu être perforée. Elle s'est entièrement laissé décoller de la paroi médiane du sinus et refouler vers sa paroi externe.

Les recherches sur des malades ont donné des résultats analogues. Si, au cours d'une cure radicale de sinusite maxillaire, après ouverture de la paroi externe de la cavité, on fait pratiquer par un aide une ponction par voie nasale, d'une façon très lente comme si l'on avait affaire à une paroi très dure et épaisse, on voit alors se produire sur le vivant le même décollement de la muqueuse que sur le cadavre. La membrane se sépare et est repoussée vers la cavité, par la pointe du trocart. Une injection ou une insufflation d'air peut, dans des conditions

pareilles, aboutir au même résultat. L'air, envoyé entre le périoste et la muqueuse, pénètre dans les vaisseaux sanguins déchirés et l'embolie gazeuse se produit.

D'après l'auteur, ce serait, dans la grosse majorité des cas, l'embolie gazeuse la cause des accidents alarmants signalés après la ponction du sinus. Dans toute une série d'observations qu'il publie, on note cette circonstance caractéristique : il s'agissait toujours d'une paroi osseuse dure et épaisse que le trocart ne traversait qu'avec difficulté.

Ces accidents sont, heureusement, assez rares. Cependant ils ne doivent pas être exceptionnels si l'on juge d'après la discussion qui a suivi le rapport sur ce travail, à la Société oto-laryngologique de Stockholm. Il résulte, notamment, de ce débat, que plusieurs des membres présents avaient eu affaire à « des manifestations sinusiennes » de ce genre.

L'auteur désirerait tirer une conclusion pratique de son travail : à savoir que les accidents dans les ponctions sinusiennes pourraient être évités si l'on se rappelait d'abord qu'une intervention en général aussi simple qu'une ponction méatique n'est pas absolument exempte de certains dangers et ensuite, en quoi ces derniers consistent. (*Acta oto-laryngologica*, vol. II, fasc. 1 et 2.)

D[r] S. OPATCHESKY (de Kichineff).

Œsophage.

ANATOMIE

Le mégaœsophage, par le D[r] A. SARGNON.

L'auteur fait une étude d'ensemble de cette affection caractérisée par une dilatation diffuse de l'œsophage thoracique et thoraco-cervical. Cette lésion rare, reconnue autrefois à l'autopsie, est actuellement facilement décelable par sa longue durée, les régurgitations faciles et abondantes et surtout par les rayons X et l'œsophagoscopie. Les synonymes de mégaœsophage sont nombreux dans la littérature médicale : ectasie diffuse par Chevalier Jackson, dilatation spasmodique, dilatation cylindroïde, dilatation idiopathique, etc.

Cliniquement il y a une forme très rare infantile par valvule congénitale cardio-diaphragmatique, une forme classique à grande poche avec sténose-diaphragmatique facilement franchis-

sable et dilatable, et une forme à allure de sténose inflammatoire qui vient parfois compliquer le type classique.

Le diagnostic par les moyens modernes d'exploration (rayons X, et œsophagoscopie) est facile; il sera fait avec le diverticule, le spasme simple, les rétrécissements cicatriciels vrais, les tumeurs bénignes et malignes, enfin les lésions de compressions.

La pathogénie est des plus complexes, depuis l'atonie, le défaut de relâchement sphinctérien, le spasme simple et surtout inflammatoire, la sténose congénitale valvulaire, incomplète, jusqu'à la malformation congénitale «tissulaire» des mégaorganes de Bard.

Le traitement médical diététique et le nettoyage de la poche sont des plus importants. Le traitement chirurgical consiste essentiellement dans la dilatation interne notamment avec la sonde à air.

L'opération externe, surtout la gastrotomie temporaire, opération bénigne sous novocaïne, permet de guérir les complications graves inflammatoires et dysphagiques. (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mars 1921, t. II, nº 28.) Dr Georges PORTMANN.

Varia.

FACE

Éclat d'obus dans la fosse ptérygo-maxillaire; ablation, par le Dr ROY (de Montréal).

Observation d'un blessé de guerre porteur d'un éclat d'obus dans la fosse ptérygo-maxillaire. Après un essai d'extraction infructueux par la voie transmaxillaire, l'auteur intervint quelque temps après en abordant la cavité par le zygoma. Après une incision parallèle à l'arcade zygomatique, celle-ci fut sectionnée à la scie de Gigli par deux traits en biseau; le muscle temporal écarté, le corps étranger, qui se trouvait au fond de la cavité, put être extrait à la pince. L'arcade remise en place, le périoste fut suturé au catgut. Suites opératoires excellentes. (*L'Union médicale du Canada*, avril 1920.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

41e ANNÉE. N° 18. 1er OCTOBRE 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SURDITÉ CENTRALE[1]

Par les Drs **BOURGEOIS** et **VERNET**.

Les faits cliniques permettant d'apporter un peu de lumière sur la question, si obscure encore, des surdités centrales, ne sont pas nombreux.

Nous connaissons parfaitement les troubles auditifs par compression directe de la VIIIe paire, depuis son origine bulbaire jusqu'à ses terminaisons cochléaires. Un grand nombre d'observations de tumeurs de la protubérance et des tubercules quadrijumeaux postérieux[2] établissent, de façon indiscutable, l'existence de surdités croisées, par lésion des fibres acoustiques dans le bras postérieur ou le ruban de Reil latéral, c'est-à-dire après la décussation de ces fibres.

Les cas de Zenner[3], Lannois[4], et Vetter[5] cités par Collet, montrent pareillement l'existence de surdités croisées par altération du faisceau acoustique dans ce segment de la capsule interne.

Les surdités croisées d'origine corticales par contre, sont rares. Si l'on met à part les lésions temporales symétriques

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

2. Les plus importantes (citées par Collet) sont celles de : Ruel (Thèse de Genève : « Troubles auditifs dans les maladies nerveuses », 1889-90); Weinland (*Archiv. f. Psych.*, XXVI); Ferrier (*Brain*, 1882); Ilberg (*Archiv. f. Psych.*, XXVI).

3. Lannois, cité par Collet, p. 175.

4. Zenner, cité par Collet, p. 175.

5. Vetter, cité par Collet, p. 175.

constatées chez certains sourds-muets, il ne reste que les quelques observations de surdité unilatérale croisée, survenue par hémorragie cérébrale ou ramollissement (Hutin, Kaufmann, Renvers), et celles dues à une lésion traumatique du crâne :

Bilatérale (Wernicke et Friedlander);

Unilatérale (Alcock, Escat).

L'observation d'Escat, publiée récemment, se rapporte à un blessé de guerre présentant une surdité complète de l'oreille droite, consécutive à une blessure par éclat d'obus de la région temporale gauche.

D'après les localisations expérimentales de la sphère auditive et les travaux de Ferrier, Luciani et Munk, il existerait deux centres symétriques de l'audition, chacun de ces centres étant en rapport avec le nerf auditif du côté opposé. Il existerait d'ailleurs pour certains, à côté du faisceau croisé beaucoup plus volumineux, un faisceau direct plus grêle.

Cette semi-décussation du faisceau acoustique (van Gehuchten-Luciani) aurait deux conséquences cliniques :

a) La surdité croisée ne pourrait être complète;

b) Une altération de l'audition devrait exister moins sensible du côté de la lésion.

Le trajet des voies acoustiques serait schématiquement le suivant :

A partir de l'origine du nerf auditif, au niveau du noyau ventral du bulbe, les fibres cochléaires proprement dites aboutiraient, en remontant le long du névraxe, à l'olive supérieure du côté opposé, s'engageant ensuite, dans la couche dite latérale du ruban de Reil, dans le tubercule quadrijumeau postérieur correspondant, et son bras postérieur, pour traverser le segment postérieur de la capsule interne et aboutir à l'écorce au niveau de la première circonvolution temporale.

Il est intéressant d'apporter à l'appui des données de l'expérimentation, les faits cliniques qui peuvent contribuer à faire mieux connaître ces localisations.

Nous avons eu l'occasion d'examiner pendant plusieurs semaines, à l'hôpital Laënnec, un malade tout à fait exceptionnel, qui a réalisé, par des traumatismes temporaux symétriques et successifs, très caractérisés, une surdité dont l'étude nous a paru précieuse à ces points de vue.

Observation. — Homme de quarante-six ans, ne présentant rien dans son passé personnel ou dans ses antécédents héréditaires qui retienne l'attention : et n'ayant jamais souffert de ses oreilles, dont l'audition était parfaite jusque là.

En quatre années, cet homme subit trois traumatismes craniens, dont le premier fut insignifiant et ne mérite d'être rappelé que pour mémoire.

Le 28 mai 1917, mobilisé comme fantassin, H... Louis reçoit un éclat d'obus qui défonce son casque, mais ne fait qu'effleurer le cuir chevelu, au niveau de la région temporale droite. Cet incident est si peu important que l'évacuation n'est pas nécessaire et que jusqu'en mai 1919 aucun trouble ne survient, en particulier rien du côté des oreilles. Nous ne ferons plus mention de ce traumatisme dans le reste de l'observation et ne retiendrons pour la clarté de l'exposition que les deux suivants :

Démobilisé, surveillant au Nord-Sud, le 3 mai 1919, au retour de son travail, à une heure du matin, il est assailli par deux hommes, dont l'un lui assène dans la région temporale droite un violent coup de « matraque ». Relevé sans connaissance par des agents, il est conduit à l'hôpital Necker où une trépanation immédiate est pratiquée. Les jours suivants, hémiplégie gauche, prédominant au membre supérieur, de peu de durée d'ailleurs. A aucun moment il n'a été constaté d'otorragie, ni de paralysie faciale. Un mois après, sortie de l'hôpital, reprise du travail.

Alors le malade s'aperçoit pour la première fois, qu'il entend moins bien du côté gauche (côté opposé à sa blessure) et sa femme confirme le fait. Il semble d'ailleurs que cette altération de l'audition ne fut pas marquée dès le début, mais qu'elle se précisa progressivement par la suite.

Un an après, 21 juillet 1920, à la suite d'un vertige, il fait une chute du haut d'une échelle (chute de 2 mètres de haut environ) alors qu'il allait à son grenier. Sa femme, attirée par le bruit de sa chute, le trouva sans connaissance, étendu sur le côté gauche, faisant quelques mouvements qu'elle ne peut préciser; le nez saigne, l'œil gauche est tuméfié. Pas d'otor-

ragie. Le blessé n'ayant pas repris connaissance une heure après, il est transporté à Necker, où on constate une fracture de la clavicule gauche, des contusions de la face, de l'épaule et de la région temporo-pariétale gauche. Aucune intervention opératoire. Quelques jours après, le malade entre dans le service de M. Laignel-Lavastine qui l'envoie au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital Laënnec pour examen auditif. Il se présente comme un sourd total. En réalité, il ne s'agit là que d'une apparence. On constate une surdité très marquée du côté gauche, côté opposé au défoncement de la région temporo-pariétale droite (premier traumatisme), une surdité plus légère à droite, consécutive au deuxième traumatisme temporo-pariétal gauche.

En outre, ce malade présente de l'agnosie auditive.

Avant d'étudier les caractères de la surdité présentée par ce malade, nous devons dire quelques mots sur l'*agnosie* qu'il présente depuis ce dernier traumatisme, soit un an après l'apparition de la surdité croisée.

On est étonné de se trouver devant un malade robuste et attentif, dont la compréhension et la mémoire sont parfaites, dont la voix n'est nullement celle d'un sourd, qui entend le diapason, mais qui ne reconnaît pas la voix qui lui parle.

Quand on lui parle, il répond : « J'entends le bruit de vos paroles, mais je ne comprends pas ce que vous dites. »

L'examen fait les yeux bandés, permet de se rendre compte de l'audition des bruits simples, des voyelles, des mots, ensuite des sons musicaux (instruments, voix chantée) [1].

Ces bruits ne sont perçus par l'oreille gauche que s'ils sont intenses. Des bruits plus faibles sont perçus à droite. Ils ne sont pas identifiés (un bruit de seau de fer remué sur le parquet, bruit de verre, chaise de fer remuée bruyamment sur le parquet). La réponse est uniforme : « C'est comme le chant d'un criquet. » Les yeux débandés il reconnaît les objets qui font le bruit.

La voix haute est perçue à droite. A gauche, la voix criée est seulement perçue. Elle n'est pas reconnue, mais le malade se rend parfaitement compte si on élève ou non la voix. Il ne fait aucune différence dans la *qualité* des sons perçus, mais seulement dans leur *intensité*.

Si l'on siffle la *Marseillaise*, le malade la reconnaît. Si l'on

1. L'observation de ce cas d'agnosie auditive a été présentée par MM. Laignel-Lavastine et Alajouanine à la Société de Neurologie, et publiée dans la *Revue de Neurologie*, 1921, n° 2. Nous présentons ce malade au point de vue surdité.

chante ce même hymne, il ne la reconnaît plus. De même pour la *Madelon*.

Le malade lit très correctement. Il dit s'entendre parler. Il peut parler, chanter et doucement ou fort suivant le commandement. Il écrit sur copie et spontanément. Il est préoccupé de son état et demande fréquemment s'il guérira bientôt.

Cette agnosie dont nous venons de résumer les caractères existe donc seule indépendamment avec la surdité objective du malade dont nous allons parler.

L'examen du système nerveux montre les reliquats d'une hémiplégie gauche : réflexes tendineux plus forts aux membres supérieurs et inférieurs gauches. Pas de paralysie faciale. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Il n'y a pas à la radiographie d'altération à signaler, en dehors de la brêche, osseuse temporo-pariétale droite.

A noter que le malade a présenté depuis le dernier traumatisme trois crises convulsives avec perte de connaissance et chute à gauche.

L'examen oculaire (Dr Barbazan) montre l'absence de troubles de la motilité oculaire intrinsèque ou extrinsèque. Le fond de l'œil est normal et l'acuité visuelle égale à l'unité pour chaque côté. La perception colorée est normale. Le champ visuel n'est atteint d'aucune variété de rétrécissement pour le blanc ou les couleurs. Le malade reconnaît et nomme sans aucune hésitation les lignes ou signes de l'échelle murale d'acuité.

L'examen auditif de ce malade montre une surdité marquée à gauche, plus légère à droite.

A l'otoscope : intégrité parfaite des tympans O. D. et O. G. Mobilité parfaite au spéculum de Siegle.

Epreuve de Weber : (128 v. d. et 435 v. d.) : latéralisation du son à droite, c'est-à-dire du côté le moins sourd.

Epreuve de Rinne : négative des deux côtés (128 v. d.).

On est frappé tout de suite ne la fatigabilité extrême du malade. Cette fatigabilité est bilatérale. Tous les résultats ci-dessous ont été obtenus après une série d'examens répétés. Le résultat retenu ici est le meilleur qui ait été constaté dans ces épreuves successives.

Audition aérienne (128 v. d.) : ne dépassant pas :

12'' à droite, 8'' à gauche.

Audition osseuse (128 v. d.) :

14 à 16'' environ à droite,
11 à 12'' environ à gauche.

(L'assourdissement de l'oreille droite n'altère en rien l'audition du diapason par l'oreille ou la mastoïde gauche.)

La pression du doigt dans le conduit auditif externe, tandis que le diapason est sur la mastoïde, diminue l'intensité du son perçu par le malade.

Epreuve de Schwabach : diapason au vertex perçu nettement moins que normalement.

Montre : non perçue par l'air (ni à droite ni à gauche);
perçue par l'os à droite;
de façon inconstante à gauche.

La *voix chuchotée* n'est perçue d'aucun côté.

La *voix haute* est perçue à droite (comme un bruit).

La *voix criée* est seule perçue à gauche.

Perception des sons :

	O. D.	O. G.
1° Grands diapasons C^2 (16 v. v.)....	oui	non
(Bezold-Edelman) G^2 (24 v. d.)....	.	
2° Série de Hartmann (64 v. d.)....	oui	oui
(128 v. d.)....	.	.
(256 v. d.)....	.	.
(435 v. d.)....	.	non
(512 v. d.)....	.	non
(1024 v. d.)....	.	non
(2048 v. d.)....	.	non
3° Monocorde de Struycken (1400 v.).	.	non
4° Acoumètre....................	oui	non

Réflexe cochléo-palpébral : absent des deux côtés.

Epreuve de Lombard : l'assourdissement unilatéral, puis bilatéral, n'entraîne pas l'élévation de la voix du malade qui continue sa lecture avec le même timbre, la même hauteur.

Examen vestibulaire : pas de nystagmus spontané.

Epreuve de l'équilibre (v. Stein) :

Pas de Romberg;

Pas de déséquilibre sur un pied (ni après l'occlusion des yeux);

Pas de déviation latérale ni d'hésitation de la marche, en avant et en arrière, les yeux fermés.

Epreuves rotatoires : 10 tours en 20 secondes :

Lab. g. (g. à dr., regard à g.) : nystagmus durant 25";

Lab. dr. (dr. à g., regard à dr.) : nystagmus durant 30".

Epreuves caloriques (eau à 20 degrés) :

O. D. après 45" (210 à 220 cc.), nystagmus horizontal de 120" dans le regard à gauche;

O. G. après 35" (200 cc.), nystagmus horizontal de 100" dans le regard à droite.

Epreuves voltaïques :

Pôle positif à droite : inclinaison à dr. (9 milliampères);

Pôle positif à gauche : inclinaison à g. (9 milliampères).

Dès la fermeture du courant, fort bruit d'échappement d'air.

Pas de vertiges.

Pas de nausées.

Discussion. — Sur les deux ordres de troubles associés présentés par le malade, nous laisserons de côté délibérément les altérations de *l'identification des sons* qui sont consécutives au deuxième traumatisme temporal gauche. Nous les retenons cependant pour affirmer une altération du lobe temporal gauche.

Nous ne nous occuperons ici que de l'altération de *l'audition des sons*. Cette altération à prédominance unilatérale (gauche) est apparue un an avant l'agnosie, consécutivement au premier traumatisme temporo-pariétal droit.

Trois interprétations sont possibles :

1º La surdité gauche croisée est d'origine corticale par lésion du centre auditif du lobe temporal droit. L'hypoacousie droite peut-elle ou non être expliquée par la semi-décussation du faisceau acoustique? Est-elle également une surdité croisée par lésion temporale gauche?

2º La surdité bilatérale peut-elle être produite par une lésion de l'appareil de transmission ou par deux commotions labyrinthiques successives, indépendamment de l'enfoncement de la voûte cranienne temporale?

3º Peut-on invoquer chez ce malade, le pithiatisme ou la simulation?

Nous éliminerons tout de suite cette dernière hypothèse :

Nous avons acquis rapidement la conviction qu'il ne pouvait s'agir de simulation chez notre malade. Non seulement il n'a rien à attendre des troubles qu'il accuse en ce moment (il s'agit d'un accident privé) mais nous avons pu saisir à plusieurs reprises son ardent désir de prompte guérison, en même temps que nos épreuves renouvelées nous convain-

quaient de la réalité de sa surdité. Toutes les épreuves concordent à établir une diminution très importante de l'audition à gauche et une altération plus légère à droite.

La répétition des examens, l'absence des réflexes, en particulier le résultat négatif de l'assourdissement du malade pendant la lecture à haute voix et l'absence du réflexe cochléo-palpébral, les épreuves voltaïques avec réaction sonore, les modifications qualificatives si spéciales de l'audition de ce malade permettent d'affirmer le caractère organique de cette surdité.

La surdité n'est certainement pas due à une lésion de l'appareil de transmission.

Les épreuves acoumétriques sont d'une interprétation délicate et ne correspondent pas aux schémas habituels des affections de l'oreille. Cependant *contre l'hypothèse de surdité par lésion de l'appareil de transmission*, nous avons :

Le Weber latéralisé du côté le moins malade.

Le Schwabach diminué.

L'intensité de la surdité.

La diminution de l'audition pour les sons aigus, son intégrité relative pour les sons graves, l'intégrité de l'aspect et de la mobilité du tympan.

Il n'en est pas de même de l'hypothèse de surdité d'origine labyrinthique :

Ici nous touchons au problème le plus difficile :

Étant donné un traumatisme cranien, distinguer la commotion labyrinthique toujours possible, même à distance, d'une surdité cérébrale.

En faveur d'une surdité labyrinthique il faut retenir, *pour l'oreille gauche :*

La latéralisation du Weber du côté de l'oreille la meilleure;

La diminution de la percetion osseuse;

La diminution de la perception pour les sons aigus;

L'abolition des réflexes (absence d'élévation de la voix dans l'assourdissement des deux oreilles;

Absence du réflexe cochléo-palpébral.

Mais *il faut noter par contre* que : la montre qui n'est pas perçue par l'air continue à l'être par l'os.

Le Rinne est aussi continuellement négatif. Enfin nous verrons, d'autre part, des symptômes plus spécialement propres aux lésions des voies acoustiques qu'à celles du labyrinthe.

Pour l'oreille droite : Il existe bien en faveur de l'origine labyrinthique de la surdité, le caractère très accentué de cette dernière, comme pour le côté gauche; mais, et ce fait mérite d'être noté, cette surdité est toujours plus marquée pour la perception aérienne que pour la perception osseuse, ce qui serait vraiment paradoxal pour une lésion labyrinthique.

Toutes ces recherches ont d'ailleurs été pratiquées avec assourdissement du côté opposé.

L'étude des *réactions vestibulaires* peut-elle nous éclairer sur l'état de l'oreille interne? Elle s'impose d'autant plus que le second traumatisme a été dû à un vertige.

Le premier traumatisme aurait-il créé une labyrinthite suivie de vertiges? Mais le résultat des épreuves vestibulaires montre des réactions caloriques, rotatoires, voltaïques, normales et sensiblement égales. Il n'y a pas de nystagmus spontané.

Nous savons d'autre part que les traumatismes craniens présentent, comme séquelles, fréquemment le vertige, souvent sans altération anatomique de l'oreille interne.

De plus le malade a eu, depuis quelques mois, trois crises épileptiformes. On peut se demander de quand date leur apparition et si le vertige qui provoqua la chute du malade n'était pas un vertige épileptique?

En résumé, les épreuves acoumétriques ne cadrent pas avec une surdité labyrinthique, et le fonctionnement actuel du vestibule ne traduit pas une altération des labyrinthes.

Nous avons donc le droit d'envisager *l'origine corticale de ces surdités.*

Nous commencerons par la *surdité gauche*, la première en

date, et nous insisterons tout d'abord sur les trois points suivants :

1° L'existence incontestable d'un traumatisme temporal important;

2° Le caractère croisé de la surdité par rapport à ce traumatisme.

3° La surdité n'a pas été immédiate et n'a pas été totale.

En ce qui concerne le premier point, le siège de l'enfoncement cranien droit, l'hémiplégie gauche, soulignent suffisamment l'intensité du traumatisme et la lésion anatomique probable au niveau de la substance corticale. Son siège répond parfaitement à la circonvolution temporale désignée comme le centre acoustique cortical. L'enfoncement cranien est très apparent à la vue. Au toucher, on sent une volumineuse brêche avec battements.

Quant au caractère croisé de la surdité gauche, il est incontestable si l'on s'appuie sur son apparition chronologique après le traumatisme droit. Nous ne pouvons vraiment pas dire s'il y a eu hypoacousie à ce moment-là du côté droit, mais nous savons en tous cas que le malade n'en était nullement gêné avant le deuxième traumatisme gauche.

Accessoirement remarquons qu'il n'y a pas eu de signe de fracture du rocher, ni à droite, ni à gauche. Pas d'otorragie. Pas de paralysie faciale ni des autres nerfs craniens.

Nous avons dit enfin que la surdité n'a pas été très accentuée d'emblée. C'est progressivement entre le premier et le deuxième traumatisme qu'elle a acquis toute son intensité.

Si nous revenons sur les caractères de cette surdité, nous en soulignerons à nouveau l'intensité. La voix criée n'est qu'à peine perçue. L'altération de l'audition est beaucoup plus grande pour la transmission aérienne que pour la transmission osseuse et il y a un désaccord surprenant entre la perception des diapasons et celle de la voix. Enfin, le malade a perdu la perception des sons aigus et aussi celle des sons les plus graves.

La surdité droite est survenue après un traumatisme sur

la région pariéto-temporale gauche. Il est possible que le malade ait méconnu une hypoacousie de ce côté, antérieure à ce traumatisme, mais il n'en a été nullement gêné dans l'exercice de sa profession (surveillant au Métro). Nous avons le droit de dire, en tout cas, que cette surdité a été aggravée.

Nous avons aussi le droit d'affirmer une lésion du lobe temporal gauche puisque cette surdité s'accompagne d'un phénomène entièrement nouveau : l'agnosie auditive. Le centre auditif verbal serait, pour certains auteurs, uniquement localisé à gauche, dans le voisinage du centre auditif général, au niveau des circonvolutions temporales.

Cette agnosie rend difficile l'analyse du symptôme surdité, mais cette surdité sensorielle est réelle et ses caractères ne cadrent pas, nous l'avons dit, avec une surdité labyrinthique. Elle est d'ailleurs croisée par rapport au second traumatisme.

Enfin si nous considérons les caractères communs aux deux surdités droite et gauche, nous retenons un des signes que Gradenigo désigne comme étant un des signes fonctionnels spéciaux à la lésion des fibres acoustiques : la *fatigabilité* aux épreuves acoumétriques : chez notre malade, cette fatigabilité est bilatérale et très grande. Il y a chez lui un épuisement rapide de son audition dès que l'on poursuit un examen un peu minutieux.

Un autre symptôme très particulier est aussi *l'exagération de l'excitabilité galvanique auditive*, que l'on peut rattacher à une lésion des voies acoustiques bien plus qu'à une lésion, labyrinthique. Les épreuves voltaïques font naître en effet dès la fermeture du courant (à 2 ou 3 milliampères) une sensation sonore violente que le malade compare à un fort bruit d'échappement d'air.

Brenner montre que les fibres acoustiques saines ne réagissent en donnant une sensation sonore que dans des conditions exceptionnelles ou à un courant beaucoup plus fort.

On pourrait nous objecter contre l'origine corticale de ces surdités la disparition des réflexes (absence d'élévation de la voix à l'assourdissement, absence du réflexe cochléo-palpébral).

Peut-être que notre observation peut permettre, au contraire, de mieux comprendre le mécanisme de ces réflexes : la voie en est complexe. Le *réflexe cochléo-palpébral* n'a pas les caractères d'un réflexe élémentaire. Étant donnés les troubles d'identification présentés par cet agnosique, on peut admettre une solution de continuité entre le bruit extérieur et le choc en retour (occlusion des yeux).

Pour le *réflexe de l'assourdissement*, le problème est encore plus difficile, puisque le malade a conservé le pouvoir de régler la hauteur de sa voix, et qu'il s'entend parler. Il y a un désaccord singulier entre ces deux faits que le malade ne modifie pas sa voix pendant l'assourdissement et qu'il peut la conduire à son gré.

Nous n'avons pas parlé du trouble agnosique pour ne pas compliquer cette question, déjà si difficile, des surdités centrales; nous répétons que l'agnosie chez notre malade est survenue en même temps que sa surdité droite. Mais, la plus grande surdité siège à gauche et elle est apparue un an avant le traumatisme qui a causé l'agnosie, par conséquent tout à fait indépendamment d'elle.

APOPHYSE STYLOÏDE DE LONGUEUR ANORMALE[1]

Par les Drs **J. GAREL** et **F. ARCELIN**

L'affection sur laquelle je veux appeler votre attention est assez rare. Je veux parler d'une forme anormale de l'apophyse styloïde.

Il y a trois ans, j'avais déjà soupçonné l'existence d'une semblable lésion à propos d'une malade qui désirait me consulter au sujet d'un os que son médecin lui avait trouvé dans le fond de la gorge. Cette malade vint me trouver quelques semaines plus tard et me montra une épreuve radiographique sur laquelle on apercevait une petite languette osseuse

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

qui ne pouvait être que l'apophyse styloïde. La malade n'accusait pas de symptômes bien particuliers et je n'attachai pas grande importance à son cas.

En 1920, j'ai l'occasion d'observer un nouveau fait. Un de mes confrères, âgé de soixante-deux ans environ, vient me consulter pour une affection qui l'inquiète beaucoup, car il est persuadé qu'il est atteint d'un cancer de l'amygdale. Il me raconte que dernièrement, éprouvant quelque malaise du côté gauche de la gorge, il introduisit son doigt dans la direction de l'amygdale et trouva, à sa grande stupéfaction, pour ne pas dire frayeur, une amygdale de consistance très dure.

Aucune hésitation pour lui, il s'agit d'une tumeur maligne et il entrevoit les plus terribles conséquences. Avant tout examen, je ne sais guère que lui répondre. Au moyen de l'abaisse-langue, je vois que le pilier antérieur gauche est un peu projeté en avant et que l'amygdale fait une petite saillie du même côté. Je pratique alors le toucher digital et, dès le premier contact, je sens, vers le tiers inférieur de l'amygdale et en quelque sorte dans son épaisseur, une bosselure de consistance osseuse. Ma première idée est qu'il s'agit d'un calcul amygdalien, mais, en insistant davantage, je me rends compte que j'ai affaire à une production osseuse allongée et légèrement mobilisable à sa pointe. C'est une sorte de languette dirigée de haut en bas et de dehors en dedans. Avec le bout de l'index je puis tourner en quelque sorte autour de l'extrémité de cette saillie osseuse qui donne l'impression d'être contenue dans l'épaisseur de l'amygdale mais qui, en réalité, refoule plutôt l'amygdale en avant en la déprimant par sa face postéro-externe.

Le souvenir du premier cas que j'avais observé me rassure complètement et je déclare à mon confrère que cette saillie n'est pas autre chose que l'apophyse styloïde ossifiée sur une longueur excessive. Il hésite cependant encore à se rendre à mon avis, mais le professeur Tixier, après examen, lui confirme le diagnostic.

Pour plus de certitude il est convenu qu'on demandera à la radioscopie de trancher la question. Cet examen est confié à M. Arcelin qui trouve en effet une apopyhse styloïde très allongée. Je n'insiste pas sur l'interprétation de cette radiographie puisque M. Arcelin a eu l'obligeance de me fournir un croquis et une note explicative que je reproduirai plus loin.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que mon malade, une fois le diagnostic établi, n'a plus eu la moindre inquiétude et n'a plus prêté la moindre attention à ce fait anormal. Il en souffrait d'ailleurs plus moralement que physiquement depuis qu'il l'avait découvert.

Les cas de ce genre sont assez rares; je n'en ai trouvé que quelques observations dans la littérature américaine et anglaise. S'agit-il d'une conformation congénitale ou bien d'une ossification du ligament stylo-hyoïdien de cette apophyse d'où émane le bouquet de Riolan? La tendance à l'ossification ligamenteuse secondaire tardive serait plus admissible, car la plupart des sujets atteints étaient relativement âgés. Dans un cas, cependant, il s'agissait d'un malade âgé de vingt-quatre ans seulement.

En 1909, on trouva dans *The Laryngoscope* une étude intéressante de Ch. Richardson (de Washington). Son attention avait été attirée par les observations cliniques de Richards et de James Newcomb, puis par un mémoire de Thomas Dwight sur l'ossification de l'apophyse styloïde (*Annals of Surgery*, 1907) et par une note de Glazebrook (Société de Pathologie clinique de Washington, 1908) relative à une ossification complète stylo-hyoïdienne découverte accidentellement chez un jeune homme qui s'était suicidé en se coupant la gorge.

Dans le cas de Richardson, il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans à laquelle un médecin avait enlevé l'amygdale gauche. L'opération avait été difficile à cause d'un os mince et long qui était contenu, disait-elle, dans l'amygdale. Comme elle souffrait encore du côté opposé, Richardson ayant

constaté une saillie osseuse au niveau de l'amygdale droite, se décida, sur les instances de la malade, mais non sans hésitation, à faire l'ablation de la pointe de l'apophyse en ouvrant le pilier antérieur dans toute sa longueur. La projection osseuse fut ainsi mise à découvert et enlevée en trois parcelles. La malade guérit complètement. L'auteur ajoute que, dans ce cas, l'apophyse qui normalement mesure 2 centimètres 1/2, devait atteindre environ 6 centimètres. Il insiste avec Dwight sur les dangers de l'opération à cause des rapports étroits de l'apophyse avec les carotides et les vaisseaux parotidiens.

En 1915, Syme (de Glasgow) (*Journal of Laryngology*) rapporte une nouvelle observation. Elle concerne un médecin âgé de quarante-trois ans qui se plaint de dysphagie et de quelques douleurs dans l'oreille gauche. On enlève l'amygdale et on rencontre une résistance sérieuse en serrant l'anse. On trouve une pointe osseuse qui refoulait la paroi du constricteur en avant. L'apophyse est sectionnée sur une longueur d'un pouce et on obtient une complète guérison.

La même année, dans le même journal, Macleod Yearsley cite le cas d'une femme qui avait de la dysphagie du côté gauche et qui se plaignait de ne pouvoir chanter. La dissection de l'amygdale met à nu une apophyse styloïde qui est enlevée sur une longueur de trois quarts de pouce. Un cas semblable est publié en même temps par Alban Evans. L'opération procura la guérison chez les deux malades.

Toujours en 1915, j'ai trouvé dans *The Laryngoscope* l'observation d'un homme de cinquante et un ans qui souffrait de la gorge et avait une toux sèche depuis huit ans. Il avait consulté sans succès vingt-neuf médecins. Finalement, il s'adressa au Dr George McElfatrick qui fit le toucher de l'amygdale, constata une saillie dure entre les piliers au niveau de l'amygdale gauche. Il adressa le malade au Dr Lamotte qui crut tout d'abord à une anomalie de la corne de l'os hyoïde mais reconnut ensuite en faisant l'opération qu'il avait affaire à l'apophyse styloïde. Il la réséqua sur une

longueur d'un pouce et tous les symptômes disparurent immédiatement après l'opération.

Pour être aussi complet que possible, je dois mentionner encore deux cas de Geo Alexander in *Journ. of Olol., Ophlalm. and Laryngol.*, 1917. Et enfin celui de Sam Key *The Laryngoscope*, 1918; le malade, âgé de vingt-quatre ans, fut opéré et guéri. Une radiographie est jointe à l'observation.

D'après les faits ci-dessus énoncés, on voit que les cas reconnus et diagnostiqués sont relativement rares. On doit admettre que l'apophyse styloïde ossifiée sur une longueur excessive peut provoquer quelques troubles dysphagiques à cause de la situation de la pointe en bas et en dehors de l'amygdale et également par suite du refoulement du muscle constricteur pharyngé. Les troubles de la voix chantée sont moins fréquents; on ne les a trouvés que dans un seul cas.

Si l'on s'en rapporte aux divers faits publiés, l'opération semble avoir donné d'excellents résultats, la guérison paraît avoir été la règle. Je présume cependant qu'une intervention ne doit être pratiquée que s'il existe des troubles vraiment sérieux. L'opération n'est pas sans danger à cause des rapports de voisinage si étroits de l'apophyse. Elle exige tout d'abord l'ablation de l'amygdale pour donner une voie d'accès suffisante. Avec Syme, je pense que lorsque le diagnostic est certain, l'ablation par voie externe sans ablation de l'amygdale serait de beaucoup préférable.

Ces cas sont-ils aussi rares qu'on pourrait le supposer? Il est évident que souvent on rencontre des malades se plaignant de sensations anormales dans les mouvements de déglutition. L'examen de la gorge ne dénote aucune lésion apparente. Il serait utile alors de toucher avec le doigt les deux amygdales pour voir si quelques uns de ces cas imprécis ne sont pas par hasard attribuables à une apophyse styloïde anormale.

Pathogéniquement, il n'est pas nécessaire ici de faire intervenir une malformation congénitale. Testut, dans son *Traité d'Anatomie*, dit en effet que, chez le vieillard, il n'est

pas rare de voir le ligament stylo-hyoïdien s'ossifier partiellement et parfois même totalement. Il arrive ainsi à diminuer ou combler la distance qui sépare l'apophyse styloïde de la corne de l'os hyoïde par une transformation osseuse du ligament rappelant l'os dénommé cérato-hyal de l'appareil hyoïdien des mammifères. Cet appareil peut être comparé à une sorte de trapèze ou de fer à cheval dont les deux branches s'articulent sur les temporaux et dont la partie moyenne, os hyoïde ou basi-hyal, flotte librement au milieu des parties molles. Quant aux deux branches, elles sont formées chacune par trois os : en haut, l'apophyse styloïde (stylo-hyal), en bas, la corne de l'hyoïde (apo-hyal), et enfin, entre les deux, un os intermédiaire (cérato-hyal). C'est cette partie intermédiaire qui, ligamenteuse chez l'homme, peut s'ossifier sur une certaine longueur et donner lieu à l'affection qui nous occupe.

Voyons maintenant quels renseignements complémentaires nous donne la radiographie. Nous laissons ici la parole à M. Arcelin :

Radiographie de l'apophyse styloïde. — En raison de sa faible épaisseur, il arrive souvent que l'apophyse styloïde reste invisible sur une radiographie de la base du crâne.

Dans quelques cas particuliers, avec un faisceau de rayons X de faible pénétration, il est possible d'obtenir son image radiographique. Encore faut-il utiliser une technique adaptée à cette recherche.

De face (*fig. 1*). — On obtient l'ombre des apophyses styloïdes en radiographiant le sujet dans le décubitus dorsal le plus exact, la bouche ouverte. Le rayon normal passe par la ligne médiane. Dans ces conditions, l'ombre portée des styloïdes se montre en superposition avec les apophyses transverses de l'atlas; elle les dépasse ou non, suivant leur largeur, et se dirige vers l'axis.

De profil (*fig. 2*). — Pour avoir une bonne épreuve, rigoureusement de profil, il faut laisser le sujet étendu sur le dos, dans le décubitus dorsal le plus exact. L'ampoule est inclinée

de 90 degrés. La plaque est placée verticalement contre la face latérale de la région cervicale.

Le rayon central du faisceau est centré à 10 millimètres

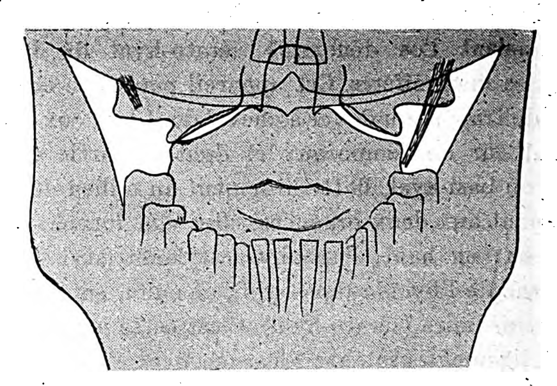


Fig. 1. — Radiographie de face.

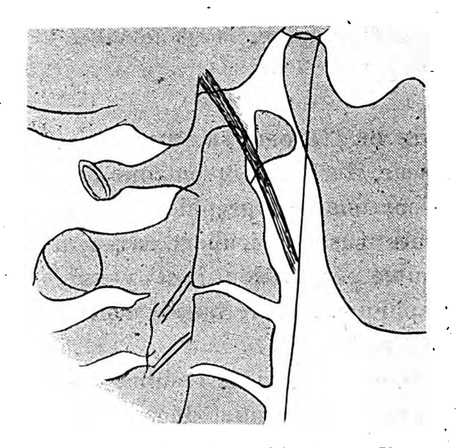


Fig. 2. — Radiographie de profil.

environ en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur, vers son tiers supérieur.

Dans ces conditions techniques, l'apophyse styloïde se dessine sur la loge prévertébrale. Elle part de la base du crâne, en avant de l'apophyse mastoïde et se dirige en bas, en avant, en se superposant avec l'ombre de l'arc antérieur

de l'atlas. Souvent, elle est parallèle au bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

Chez certains sujets, en raison du peu d'espace existant entre le plan du bord postérieur des branches montantes et celui de la face antérieure des corps vertébraux, il est utile de prier le sujet de subluxer son maxillaire inférieur pendant le temps que dure la radiographie. Grâce à cet artifice, l'apophyse styloïde se dessine parfaitement bien.

PARALYSIE FACIALE

PAR ABCÈS PROTUBÉRANTIEL MÉTASTATIQUE

SYNDROME DE MILLARD-GÜBLER. PIÈCE ANATOMIQUE [1].

Par le Dr HEYNINX.

Les otologistes sont généralement consultés pour les paralysies faciales; et, lorsqu'ils ne trouvent aucune lésion auriculaire, ils concluent, ou bien à une paralysie faciale *a frigore*, ou bien à une paralysie faciale d'origine centrale, si d'autres troubles nerveux sont concomitants.

Tel fut le cas chez une malade du service de M. Danis, à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, pour laquelle je fus appelé en septembre dernier, à cause d'une paralysie faciale du côté droit. Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, alitée depuis plusieurs mois, pour une suppuration pelvienne avec septicémie.

Au moment de mon examen, il y avait paralysie complète du nerf facial droit (VII d.), légère parésie du nerf droit externe de l'œil droit (VI d.), névralgies intermittentes du nerf trijumeau droit (V d.), et parésie débutante avec fourmillements des membres supérieur et inférieur, du côté opposé. Il y avait donc hémiplégie alterne du type Millard-Gübler.

De plus, je constatai de l'hypoacousie droite (montre

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

= 30/150 centimètres) sans lésion de l'oreille moyenne; du retard fonctionnel vestibulaire droit (il ne fallait à l'oreille gauche que 30" d'eau à 25 degrés centigrades pour produire un nystagmus de 130"; tandis que, à l'oreille droite, il fallait 65" d'eau à 25 degrés pour ne produire qu'un nystagmus de 115"); enfin, il y avait du retard fonctionnel cérébelleux droit (l'oreille gauche soumise à l'eau à 25 degrés, en même temps que l'épreuve de l'index gauche, donnait une abduction du bras gauche après 120" d'irrigation; tandis que l'oreille droite soumise à l'eau à 25 degrés, en même temps que l'épreuve de l'index droit, ne donnait qu'une trace d'abduction du bras droit après 180" d'irrigation).

Ces divers symptômes me firent conclure, en date du 4 octobre dernier, que *le foyer* de la lésion centrale se trouvait *dans la moitié inférieure droite de la protubérance annulaire* (syndrome de Millard-Gübler), avec extension vers l'angle ponto-cérébelleux droit.

Le siège de la lésion centrale étant déterminé, il me fallut encore en fixer *la nature*. Le Bordet-Gengoux-syphilis étant négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, les poumons étant intacts et les crachats étant sans bacille de Koch, je dus conclure à l'existence d'un *abcès métastatique*, consécutif à la suppuration pelvienne prolongée et à la septicémie dont souffrit cette malade.

Par la suite, cet abcès protubérantiel, devant lequel je restai chirurgicalement impuissant, par absence de technique opératoire, continua à évoluer lentement, en s'attaquant davantage aux origines réelles du nerf trijumeau droit (V d.), avec nécrose de l'œil droit. Puis, une subconscience fit son apparition, et la malade mourut le 5 janvier 1921.

A l'autopsie, faite par M. le professeur Dustin, on constata l'absence de la tuberculose pulmonaire, la présence d'une péritonite avec plusieurs abcès pelviens, et, *dans la moitié inférieure droite de la protubérance annulaire*, l'abcès que j'avais diagnostiqué trois mois auparavant.

Voici la pièce anatomique, sans les hémisphères cérébraux,

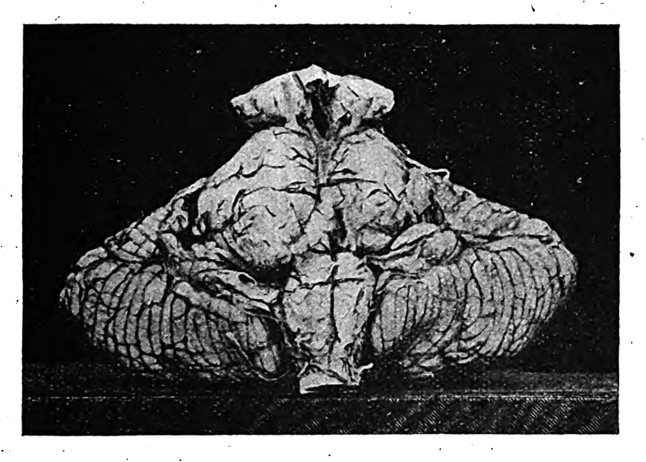


Fig. 1. — Faces antérieures du bulbe, du cervelet et de la protubérance annulaire. — On voit que la moitié droite inférieure de celle-ci est dilatée par l'abcès.

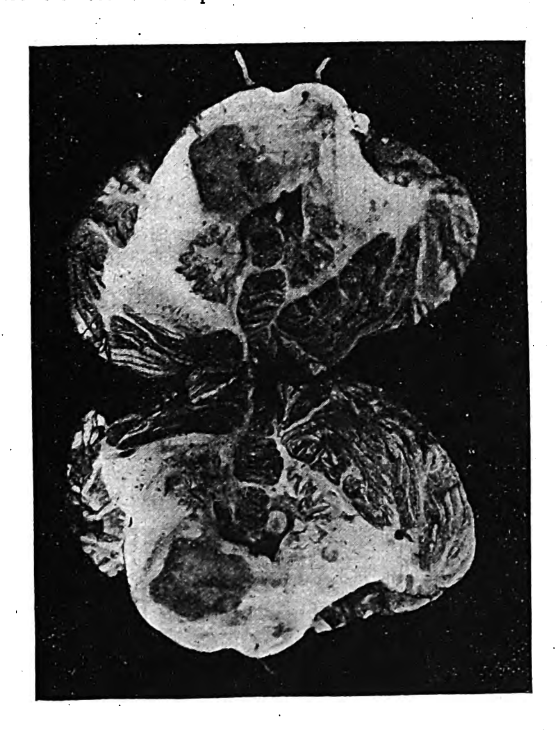


Fig. 2. — Les deux surfaces de la section passant horizontalement par la protubérance annulaire. — Les parties postérieures de la pièce anatomique forment charnière. On voit l'abcès au niveau de la moitié droite de la protubérance annulaire.

qui étaient normaux, de même que les méninges. Du côté de la face antéro-inférieure de cette pièce, vous voyez (*planche I*, *fig.* 1) que la moitié inférieure droite de la protubérance annulaire est beaucoup plus volumineuse que la moitié inférieure gauche. Une coupe, à ce niveau, vous montre (*planche I*, *fig.* 2) qu'il existe un abcès.

Messieurs, l'intérêt de ce cas est triple :

1° *Au point de vue nosologique*, par ce fait que c'est par la paralysie faciale unilatérale droite que débuta toute l'évolution du syndrome de Millard-Gübler. La lésion débuta donc au niveau des origines réelles du nerf facial, dans la protubérance annulaire. Or, déjà deux ans auparavant, j'eus l'occasion d'observer le même fait, chez un malade du service de M. Villers. Le diagnostic du siège de la lésion, syphilitique cette fois, fut également confirmé par l'autopsie. Il semble donc que les origines réelles du nerf facial, dans la protubérance annulaire, constituent, dans l'encéphale, une zone d'élection pour les métastases, c'est-à-dire que c'est leur système vasculaire qui arrêterait le plus facilement les embols septiques. A cet égard, des recherches anatomiques et expérimentales seraient intéressantes.

2° *Au point de vue du diagnostic*, il se dégage cet enseignement que lorsque nous, otologistes, nous constaterons une paralysie faciale sans lésion auriculaire, nous devrons, avant de conclure à la paralysie faciale *a frigore*, nous demander s'il ne s'agit pas d'une paralysie faciale d'origine centrale, et rechercher minutieusement les plus légers troubles nerveux concomitants, notamment ceux de l'hémiplégie alterne, du type Millard-Gübler.

3° *Au point de vue du traitement*, le moment est venu de songer à la meilleure voie d'accès vers la moitié inférieure de la protubérance annulaire, en vue d'en drainer les abcès.

Dans ce but, Krause, en 1912, envisagea théoriquement la trépanation de l'apophyse basilaire de l'occipital, par la voie transvélo-palatine. Mais il reconnut, lui-même, que cette méthode était inapplicable, à cause de la présence du tronc

basilaire dont l'hémorragie cacherait le champ opératoire, et à cause du danger d'infection secondaire, par cette voie bucco-pharyngée. Pour ma part, je pense que, pour résoudre ce problème, il faut combiner deux voies chirurgicales déjà connues : 1° la voie transmastoïdo-vestibulaire, que Janssen utilise pour l'évidement vestibulaire, et 2° la voie transsquameuse et suprapétreuse, que de Beule utilise pour la résection rétro-gassérienne du trijumeau. La réunion de ces deux voies chirurgicales constituerait le chemin le plus sûr, pour le drainage des abcès de la moitié inférieure de la protubérance annulaire.

Dans cet ordre d'idée, je compte préparer des pièces anatomiques, destinées à fixer la technique de cette opération.

LES VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

MANIFESTATIONS DE L'HÉRÉDO-TUBERCULOSE OU DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS[1]

Par le Dr ARMENGAUD (de Cauterets).

Il semble que tout ait été dit sur l'étiologie de *l'hypertrophie chronique de l'amygdale pharyngée*, communément appelée végétations adénoïdes. Les traités classiques font ressortir l'influence de l'hérédité, en particulier de la scrofule et du lymphatisme comme cause générale des végétations adénoïdes chez l'enfant.

Nous assistons actuellement au démembrement des diathèses; la scrofule et le lymphatisme subissent la règle commune. A la lumière de la réaction de Wassermann et de la cuti ou de la tuberculino-réaction, on découvre la syphilis et la tuberculose dans l'étiologie de la plupart des maladies chroniques et des états diathésiques. La scrofule et le lymphatisme sont démembrés au profit de la tuberculose et de la syphilis.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

Les scrofuleux sont les héritiers des grands infectés ; tuberculeux et syphilitiques [1].

En recherchant les antécédents héréditaires et familiaux des enfants adénoïdiens, nous avons trouvé le plus souvent chez les parents des affections telles que aortites chroniques, anévrysmes de l'aorte, artério-sclérose et hypertension artérielle, néphrite interstitielle, hépatites chroniques, myélites chroniques, tabes et paralysie générale, grossesses gémellaires, arthropathies chroniques dites rhumatismales, qui sont des manifestations syphilitiques. En ce qui concerne la nature du rhumatisme, Lœper [2] affirme que le rhumatisme subaigu ou chronique le plus banal en apparence a très souvent une origine syphilitique, et qu'il guérit parfaitement par le traitement sulfo-hydrargyrique.

D'autre part, si nous examinons attentivement les enfants adénoïdiens, nous constatons que les végétations adénoïdes sont accompagnées de lésions dentaires, telles que l'excavation semi-lunaire du bord libre des incisives médianes (dent d'Hutchinson), la mauvaise implantation des dents, la déformation de la voûte palatine, qui est ogivale, l'affaissement des os propres du nez, symptômes qui constituent des stigmates de l'hérédo-syphilis. Les enfants adénoïdiens ont souvent de l'arriération intellectuelle infantile. Balme, sur cent-treize enfants dégénérés, idiots ou arriérés a rencontré cinquante-six fois l'hypertrophie des amygdales palatines ou pharyngées, soit dans une proportion de 50 0/0.

Les enfants adénoïdiens peuvent avoir présenté des convulsions qui sont la manifestation d'une encéphalopathie infantile, d'origine hérédo-syphilitique.

Castaigne a pratiqué systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann sur quarante-deux adénoïdiens. Sur ce nombre, il a trouvé trente et une fois une réaction de Bordet-

1. Arledetti, Sur la nature et les origines de la scrofule (*Jour. des Praticiens*), 1921, p. CLIX).

1. Loeper, Bergeron et Vahram, Syphilis et rhumatisme. La médication sulfo-hydrogyrique (*Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1916, p. 1.091).

Wassermann positive. Sur ces quarante-deux adénoïdiens, vingt-quatre avaient des stigmates d'hérédo-syphilis, et quatorze d'entre eux furent considérablement améliorés par le traitement antisyphilitique [1].

Ces faits démontrent l'importance du rôle de la syphilis dans l'étiologie des végétations adénoïdes.

Dans une autre série de cas, nous avons constaté, en étudiant les antécédents héréditaires des enfants adénoïdiens que les parents ont présenté à un moment de leur existence, des manifestations tuberculeuses telles que pleurésies, asthme, emphysème pulmonaire, péritonites, ostéites, ostéo-arthrites. Eux-mêmes ont présenté des adénites cervicales suppurées, des entérites chroniques, des péritonites chroniques à forme ascitique ou fibro-caséeuse, toutes affections qui portent la signature d'une tuberculose héréditaire.

Les végétations adénoïdes étant habituellement classées parmi les manifestations dites scrofuleuses, il nous reste un mot à dire sur la nature de a scrofule.

Galup [2] propose d'appeler scrofule les manifestations tuberculeuses évoluant sur un terrain lymphatique.

En réalité, scrofule et lymphatisme sont synonymes et désignent le même état organique.

La scrofule est un état d'infériorité vitale qui se rencontre principalement chez les descendants de tuberculeux ou de syphilitiques. Les tissus des scrofuleux n'offrent que peu de résistance aux infections banales; leur peau, leurs muqueuses, s'infectent facilement, sous l'action des microbes pyogènes. On connaît la fréquence chez eux de l'impétigo, des blépharites, des rhinites et rhino-pharyngites. Les végétations adénoïdes font partie avec les adénites cervicales suppurées (écrouelles), les pyodermites (scrofulides), les otites suppurées, des manifestations désignées autrefois sous le nom de scrofule.

Les adénoïdites sont des complications ganglionnaires survenant à la suite d'infections banales des muqueuses

1. Castaigne, Le rôle de la syphilis dans la détermination des maladies chroniques observées dans un service de médecine générale (*Journ. méd. français*, 1918, p. 200).
2. *Presse médicale*, 1913, p. 313.

rhino-pharyngées, chez les enfants hérédo-syphilitiques ou hérédo-tuberculeux. Les tissus de ces sujets présentent un état d'infériorité vitale, de moindre résistance. Les germes pyogènes les envahissent facilement; il en résulte des infections fréquentes et persistantes. L'inflammation du tissu lymphoïde du cavum passe à l'état chronique; ce tissu lymphoïde s'hyperplasie sous l'action de ces inflammations répétées; les végétations adénoïdes sont alors constituées. Le bacille tuberculeux peut se greffer sur ces infections banales pour donner naissance à la scrofulo-tuberculose.

Nous ne contestons pas l'utilité de l'ablation chirurgicale des végétations adénoïdes, lorsque ces lésions provoquent des troubles variés parmi lesquelles l'obstruction nasale, les otites suppurées, les bronchites à répétition attirent surtout l'attention. Il est certain que dans ces cas, l'ablation s'impose, mais nous tenons à insister sur l'importance du traitement médical des adénoïdiens, traitement qui visera la modification du terrain hérédo-syphilitique ou hérédo-tuberculeux de ces sujets. Le traitement antisyphilitique, sous forme de frictions mercurielles aura souvent une efficacité indéniable. Les iodo-tanniques, les iodures, le fer, l'arsenic, toutes les médications dites reconstituantes, en particulier la récalcification, auront une influence bienfaisante. On prescrira une bonne hygiène, le séjour dans un bon climat.

Les cures thermales, ces profonds modificateurs des états chroniques, seront d'un grand secours. On conseillera les eaux arsenicales (la Bourboule, le Mont-Dore), les eaux sulfurées (Luchon, Cauterets), les eaux salines (Salies-de-Béarn, Briscous-Biarritz).

Par l'étude attentive des antécédents héréditaires et familiaux des enfants adénoïdiens, par l'examen attentif de ces sujets, on découvrira presque toujours l'existence de stigmates de l'hérédo-tuberculose ou de l'hérédo-syphilis. Sans négliger le traitement local des végétations adénoïdes, on devra donc viser surtout à modifier, par un traitement approprié, le terrain entaché de syphilis ou de tuberculose en présence duquel on se trouvera.

ANALYSE DE THÈSES

Voies d'accès et exploration de la région ptérygo-maxillaire, par le Dr Viellat (Thèse de Paris, 1920).

Dans une courte étude, l'auteur indique d'abord sommairement l'instrumentation nécessaire à la chirurgie de la région ptérygo-maxillaire, les indications radiographiques, les différents modes d'anesthésie, en donnant la préférence à l'anesthésie générale par intubation pharyngée au moyen de l'appareil de Delbet.

Les voies d'accès sont :

1° La voie directe, en suivant le trajet créé par le passage du corps étranger.

2° La voie latéro-sinusale, avec ou sans incision commissurale de Jaeger, pour les corps étrangers de la partie basse et externe de la fosse ptérygo-maxillaire.

3° La voie transsinusale, pour la région interne et supérieure; procédé de Caldwell-Luc continué par une trépanation de la paroi postérieure du sinus, en évitant autant que possible les plexus veineux ptérygoïdiens et les nerfs dentaires.

4° La voie transzygomatique; incision le long de l'arcade zygomatique, section de cette arcade par deux traits de scie légèrement convexes à leur extrémité inférieure. On aborde la région en passant soit derrière la coronoïde, soit à travers les fibres du temporal, Puis l'arcade est remise en place et son périoste est suturé à l'aponévrose temporale; immobilisation de la mâchoire pendant huit jours. Cette voie convient aux projectiles volumineux. Treize observations.

Dr Retrouvey (de Bordeaux).

Contribution à l'étude de la « fossa subarcuata », par le Dr Georges Didier (Thèse de Paris, 1920).

L'auteur se livre à une étude détaillée sur l'anatomie descriptive et le développement ontogénique de la *fossa subarcuata* dans la série des primates, chez l'homme, le galéopithèque, les lémuriens et divers singes.

La fossa subarcuata, située chez l'homme adulte à 5 millimètres en dehors et au-dessus de l'orifice du conduit auditif interne, a des aspects morphologiques divers. Le canal pétro-mastoïdien, qui lui fait suite, traverse la boucle du canal demi-circulaire supérieur, se perd dans les cellules périantrales, et

contient un prolongement de la dure-mère et des vaisseaux dont les connexions sont encore mal connues, mais qui probablement l'unissent au sinus pétreux supérieur et peut-être au sinus latéral. La fossa présente son maximum de développement chez le fœtus de sept mois et demi. Après, elle entre en régression. L'étude des primates montre qu'elle est identique à l'enfoncement cérébelleux. On peut observer tous les termes de transition, depuis l'enfoncement des lémuriens, en rapport presque immédiat avec l'exocrane, jusqu'au canal pétro-cérébelleux des anthropomorphes. Cette fossa, jusque chez le gibbon, contient le flocculus. Chez les autres singes et chez l'homme, elle ne contient qu'un prolongement de la dure-mère plus ou moins vasculaire selon les espèces. Dr Retrouvey (de Bordeaux).

La spirométrie et la pneumographie dans les lésions traumatiques du larynx, par le Dr Piquet (Thèse de Lyon, 1920).

L'auteur rappelle d'abord brièvement les données physiologiques classiques sur la spirométrie et la pneumographie : historique, définition, résultats, et montre l'intérêt de ces méthodes d'expérimentation appliquées à la clinique et à la pathologie en général.

Dans le cadre plus spécial des blessures du larynx ayant abouti à des sténoses, que ce soient des sténoses inflammatoires paralytiques ou cicatricielles (selon la classification de Moure), ces méthodes donnent des résultats dont l'interprétation est très délicate.

La spirométrie est une épreuve fragile dans laquelle interviennent de nombreux facteurs : émotivité du sujet, état du parenchyme pulmonaire, rôle du système nerveux. Il n'y a pas parallélisme entre l'état du larynx et la capacité pulmonaire. Et il est impossible de reconnaître, dans une modification spirométrique, la part qui revient à la lésion laryngée. Les variations peuvent cependant indiquer l'efficacité d'un traitement. La pneumographie peut donner des résultats pour les sténoses serrées ; mais là, la symptomatologie suffit. Dans les autres lésions du larynx n'entraînant pas de troubles respiratoires continus au repos, la méthode ne donne pas d'indications nettes.

Dix-neuf observations très détaillées sont rapportées au cours de ce travail.

Dr Retrouvey (de Bordeaux).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

DENTS

Les phlegmons périmandibulaires odontopathiques, par le Dr Sebileau, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

On note souvent, au cours des infections dentaires et péridentaires, surtout de la rangée latérale (prémolaires et molaires) un processus inflammatoire qui revêt le caractère phlegmoneux, envahissant l'étage supérieur du cou et l'étage inférieur de la face. Chassaignac avait appelé ces abcès : abcès odontopathiques sous-maxillaires, les uns abcès osseux, les autres angioleucitiques. Gosselin, une vingtaine d'années plus tard, précisa cette dualité des abcès odontopathiques et distingua : abcès osseux et lymphatiques.

Pour le professeur Sebileau, le foyer des phlegmons sous-maxillaires odontopathiques communique avec l'abcès. Lorsqu'on enlève une dent infectée, on évacue le pus de l'abcès périmandibulaire par la cavité alvéolaire; en outre, on peut constater l'existence d'un trajet osseux conduisant de l'alvéole dans le cou.

Ce sont des abcès térébrants, véritables suppurations alvéolaires émigrées de l'alvéole vers le cou, à la faveur d'une perforation spontanée de l'os. On note toujours comme symptôme important et primordial le trismus plus marqué à mesure que l'on se rapproche de la dent de sagesse. Le trismus ne ferait jamais défaut chez ces malades atteints d'ostéopériostite phlegmoneuse. Il y aurait trois variétés de phlegmons sous-maxillaires odontopathiques : 1° ostéophlegmon externe; 2° interne, et 3° inférieur.

Comment traiter les phlegmons sous-maxillaires odontopathiques? D'abord, toutes les ostéopériostites mandibulaires sont d'origine dentaire, aussi suffit-il d'extraire le plus souvent la dent malade pour supprimer toute suppuration, et l'avulsion de cette dent infectante doit être pratiquée le plus tôt possible. Que d'ostéophlegmons graves seraient évités si, dès le début,

on faisait sauter le corps étranger autour duquel il a pris naissance.

Dans certains cas cependant, l'incision chirurgicale s'impose, on la fera là où le phlegmon s'est spontanément orienté. Les ostéophlegmons internes évoluent toujours vers la bouche, le professeur Sebileau les ouvre, quand l'avulsion de la dent a été insuffisante, en décollant le périoste au voisinage de l'alvéole infectée. (*Presse médicale*, 10 mars 1921.)

Dr Anglade (Cauterets).

Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec séquestration totale de cet os, suite d'accidents de la dent de sagesse; ablation de l'os séquestré en une seule pièce; guérison et régénération remarquable du maxillaire, par le Dr Duthеillet de Lamothe (de Limoges).

Observation d'un jeune soldat chez lequel l'auteur pratiqua l'ablation complète du maxillaire inférieur pour une ostéomyélite consécutive à l'éclosion de la dent de sagesse. L'os séquestré fut extrait d'un seul bloc sous anesthésie générale au chloroforme. On ne toucha pas au périoste, du reste intact, la suppuration profuse ayant réalisé une véritable résection sous-périostée de l'os. Une pièce de prothèse de la forme du maxillaire, avec son arc et ses deux branches, fut ensuite mise en place. Suites opératoires excellentes. Dix mois plus tard, le périoste avait reconstitué un arc ostéo-fibreux assez résistant pour supporter un appareil dentaire définitif. (*Oto-rhino-laryngol. internal.*, mars 1920.) Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

GLANDES SALIVAIRES

Traitement des fistules salivaires par le massage et l'air chaud, par le Dr Kouindjy.

Observation d'un blessé présentant une fistule salivaire du canal de Sténon qui fut traitée par des manœuvres massothérapiques douces, d'abord sans air chaud, puis sous le courant d'air chaud. Après le massage, la région cutanée, puis la muqueuse étaient soumises à l'action directe de l'air chaud. Sous l'influence de la double action hyperhémique et mécanique, la nutrition des bords de la fistule se rétablit peu à peu et elle s'obtura complètement. (*La Restauration maxillo-faciale*, février 1919.) Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Diphtérie.

THÉRAPEUTIQUE

Note sur le traitement de la diphtérie à forme toxémique par les injections intraveineuses de sérum, par le Dr VERNIEUWE (de Gand).

Les médecins belges ont été frappés pendant les dernières années de l'occupation allemande de la très grande fréquence de la diphtérie et en particulier des formes presque foudroyantes qui emportaient le malade avec des symptômes d'une toxémie aussi soudaine que violente. Tantôt les lésions pharyngées étaient peu graves, mais s'accompagnaient d'un pouls précipité, d'hypothermie — d'anurie — d'un facies hippocratique annonçant un pronostic des plus sombres, tantôt l'infection était mixte et la lésion pharyngée égalait en gravité l'état général : il y avait gangrène amygdalienne d'emblée en même temps qu'une intoxication suraiguë.

C'est dans ces cas que le Dr Vernieuwe a employé une méthode de traitement très active, les injections intraveineuses de sérum antidiphtérique qui lui donnèrent les meilleurs résultats.

Après la relation de quelques observations, l'auteur précise ses conclusions, basées sur sa très grande expérience en la matière.

1° L'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique reste la méthode de choix.

2° L'injection intraveineuse constitue une ressource thérapeutique énergique indiquée dans les cas de toxémies graves.

3° L'injection intraveineuse est nettement supérieure par la rapidité de son choix aux injections massives sous-cutanées et aux injections intramusculaires.

4° La nécessité de diluer le sérum à injecter par voie intraveineuse rend désirable de disposer d'un sérum concentré représentant un nombre élevé d'unités antitoxiques sous un petit volume.

Le travail du Dr Vernieuwe est particulièrement intéressant, car il est à désirer, ainsi que le disait le Dr Louis Martin à l'Académie de Médecine de Paris, le 14 octobre 1919, que les essais de sérothérapie intraveineuse soient plus utilisés dans les cas graves, si nous voulons voir de nouveaux succès. (*Le Scalpel*, n° 9, 28 février 1920.) Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux).

Varia

FACE

Chirurgie de guerre. De l'autoplastie adipeuse faciale, par le Dr J. N. Roy (de Montréal).

On a, depuis la guerre, expérimenté de nombreuses méthodes pour la réparation esthétique des blessures de la face. Parmi les plus intéressantes, le Dr J. N. Roy cite celle qui consiste à prélever chez le sujet, à la cuisse ou à la fesse, un morceau de tissu adipeux que l'on place immédiatement dans la plaie à réparer; il présente d'ailleurs quatre observations très probantes et très encourageantes. C'est surtout lorsque la perte de substance n'intéresse que le tissu cellulaire sous-cutané, lorsqu'il existe une dépression plus ou moins profonde, qu'il faudra faire appel à ce procédé. Il est important de bien enlever la cicatrice, de libérer la peau sur une étendue qui dépasse légèrement la dépression et de faire une hémostase complète. Il importe, en outre, de faire un colmatage graisseux avantageux, car, le plus souvent, on note une diminution plus ou moins marquée de la masse graisseuse que l'on a ainsi incluse. Lorsqu'on se trouve en présence d'une dépression entourée d'un bourrelet, la méthode idéale consiste à dédoubler ce bourrelet. De cette manière, la graisse se nourrit aux dépens d'un pédicule, ce qui l'empêche de se résorber ou de subir une transformation quelconque. C'est d'ailleurs une opération que l'on pratique facilement sous anesthésie locale. Afin de hâter la diminution de la greffe, son incorporation avec les tissus environnants, l'auteur recommande d'appliquer une bande élastique qui produit une légère compression. Dans les cas de cavité, de cicatrice linéaire attachée à l'os ou au muscle, il importe de dédoubler le tissu cellulaire adjacent à l'incision fibreuse, pour en tapisser la plaie; le secret de toute autoplastie faciale consiste à avoir une cicatrice très molle, très mobile. Grâce à ce procédé, le chirurgien peut à l'heure actuelle faire disparaître n'importe quelles cicatrices ou dépressions de la face, traumatiques, tuberculeuses, syphilitiques ou de toute autre nature. (*L'Union médicale du Canada*, février 1921.)

Dr ANGLADE (Cauterets).

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

42e ANNÉE. N° 19. 15 OCTOBRE 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

L'OSTÉOPÉRIOSTITE ODONTOPATHIQUE SUBAIGUË DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR [1]

Par le Professeur JACQUES, de Nancy.

Sébileau, dans un récent article, qui marquera, espérons-le, la fin d'une erreur trop longtemps classique, et aux conclusions duquel souscriront tous ceux qui ont acquis une expérience personnelle de la pathologie buccale, Sébileau, dis-je, a dissipé le brouillard qui, depuis Chassaignac et Gosselin, enveloppait l'étiologie des phlegmons périmandibulaires.

Ce qu'a si heureusement réalisé notre éminent collègue pour la mâchoire du bas reste encore en partie à effectuer pour la mâchoire du haut, dont les phlegmasies odontopathiques ne semblent pas avoir été jusqu'ici l'objet d'une étude d'ensemble suffisamment poussée. Le motif est le même dans l'un et l'autre cas : timidité réservée du dentiste, désintéressement un peu dédaigneux du chirurgien.

Une des raisons qui ont, à mon avis, le plus contribué à retarder les progrès de la pathologie des maxillaires est la fâcheuse coutume adoptée par tous les traités didactiques, de confondre dans une même description les inflammations, les tumeurs, les vices de conformation, etc., de l'une et l'autre mâchoire. La dent, enseigne Sébileau, domine la pathologie des mâchoires. Et ceci est parfaitement juste si l'on

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

se place au point de vue étiologique. Mais quelles différences de structure, de nutrition, de rapports entre le marteau mandibulaire compact et l'enclume maxillaire à l'architecture essentiellement cavitaire; entre l'étage inférieur et l'étage supérieur de la face! Et, comme corollaire, quel particularisme dans leur pathologie!

J'ai assez insisté, ailleurs, au sujet des tumeurs kystiques, sur les aptitudes si diverses des deux remparts alvéolaires. Est-il besoin d'insister sur les réactions propres des deux os vis-à-vis de l'infection? Faut-il rappeler la bénignité remarquable des plus grands délabrements opératoires intéres ant la mâchoire supérieure, comparativement à la fréquence des complications locales ou éloignées dans les exérèses portant sur l'inférieure?

Mon but, dans cette courte communication, sera de redresser pour le maxillaire supérieur certaines interprétations inexactes en précisant quelques points obscurs du chapitre des ostéopériostites.

* * *

A en croire les auteurs les plus récents, l'ostéopériostite odontopathique se manifesterait soit sous la forme de fluxion simple, soit sous celle d'abcès. Le phlegmon osseux de cause dentaire ou bien se résorberait, ou bien suppurerait après quelques jours. Abstraction faite des états diathésiques, l'évolution aboutirait donc à la guérison par résolution ou suppuration, celle-ci pouvant toutefois se chroniciser par fistulisation.

Or, j'ai eu maintes fois l'occasion d'observer un processus sensiblement différent, auquel il n'est fait allusion nulle part, et que je décrirai au maxillaire supérieur, où les altérations qu'il provoque peuvent en imposer pour des affections d'une tout autre nature.

Dans un travail antérieur, j'ai exposé comment, d'accord avec Malassez, je comprenais la pathogénie des kystes radiculodentaires, tumeurs bénignes de cause irritative, déter-

minés par le voisinage d'un foyer d'infection chronique pulporadiculaire. La tumeur, au début, du moins, échappe toujours à l'infection et son contenu, sérogommeux, se montre stérile à la culture.

Entre cette manifestation très atténuée de l'infection dentaire et le phlegmon osseux périmaxillaire classique doit s'intercaler une forme pathologique intermédiaire, dont les signes rappellent singulièrement la première de ces affections. C'est l'*ostéopériostite subaiguë*, dont je vais relater brièvement quelques observations typiques.

OBSERVATION I. — *Ostéopériostite pseudokystique à poussées de la face externe du maxillaire supérieur.* — Mme B..., quarante-cinq ans, bien portante, d'ailleurs, présente depuis quinze mois à la hauteur de la racine de la dent œillère droite sur le maxillaire une grosseur du volume d'une petite noisette; indolore d'habitude, mais sujette de temps à autre à de petites poussées douloureuses, avec augmentation momentanée de volume. La tumeur siège à la hauteur de l'apex de la canine, obturée sur 4e degré. Elle est dure, élastique, dépressible avec crépitation osseuse, revêtue de muqueuse normale et adhère intimement à l'os, dans lequel elle semble s'enfoncer. La ponction aspiratrice ne ramène rien. L'excision montre la petite tumeur formée par le périoste fortement épaissi et œdémateux, recouvrant un large pertuis osseux au fond duquel apparut l'apex de la canine entouré de fongosités. Curettage de la fistule, résection de l'apex; guérison complète en quinze jours.

OBS. II. — *Ostéopériostite subaiguë de la face externe du maxillaire supérieur.* — Mme B..., trente et un ans, a subi l'extraction d'une dent de six ans très altérée. Pendant le comblement, très lent, de l'alvéole s'est développée, à la gencive externe, une grosseur dure, du volume d'une petite noisette, causant un sentiment de tension douloureuse irradiée aux parties voisines. A l'incision on trouve un bourrelet discoïde de périoste fortement épaissi, recouvrant un grumeau mucoïde grisâtre, ramolli en son centre en une sorte d'abcès enkysté. Au-dessous l'os apparaît rougeâtre, hérissé de petites fongostiés entourant un pertuis à bords nets et durs. Par la fistule apparaît l'apex noirâtre d'une racine incluse, dont l'avulsion exige l'emploi de la gouge.

Obs. III. — *Ostéopériostite externe pseudokystique à abcès intermittents.* — Mlle P..., trente-huit ans, consécutivement à des tentatives d'extraction d'une racine de deuxième prémolaire supérieure antérieurement fracturée, a vu naître à la gencive externe une tuméfaction à peine douloureuse. qui persista telle pendant six mois avec des alternatives de tension inflammatoire et d'accalmie, puis s'abcéda pour se refermer bientôt. Dix-huit mois plus tard, quand je la vis, cette personne portait en regard de la partie haute de l'alvéole déshabité de la deuxième prémolaire supérieure droite une tuméfaction hémisphérique d'une dureté quasi osseuse, grosse comme une demi-noisette, sans modification de la muqueuse recouvrante. Au-dessous d'elle, tout près du bord libre de l'alvéole, une fistulette laisse échapper, quand on comprime fortement la tumeur, quelques gouttes de pus fétide. Un stylet pénètre par là de bas en haut dans une cavité lenticulaire dont la paroi interne, rugueuse, est formée par la table externe du maxillaire; et la paroi extérieure, molle, correspond à la fibro-muqueuse. Aucun écoulement nasal. A la diaphanoscopie, tache ombrée correspondant à la tuméfaction. Incisée sous cocaïne, la petite tumeur découvre, au-dessous du périoste soulevé et infiltré d'œdème, avec lamelles friables d'os néoformé à sa face profonde, une cavité cupuliforme à parois rugueuses, mais de forme assez régulière, renfermant une longue racine noirâtre et macérée, que masquent en partie des fongosités en voie d'organisation fibreuse.

Obs. IV. — *Ostéopériostite palatine intermittente simulant un kyste paradentaire.* — M. E..., trente-cinq ans, porte depuis deux ans une grosseur à la voûte palatine, développée spontanément en arrière de la petite incisive supérieure droite découronnée par la carie. On extrait la racine et la tumeur s'affaisse, pour se reproduire bientôt au degré primitif. Incisée, elle se vide d'une sérosité louche sans odeur. La plaie se referme et, deux mois plus tard, la voussure se reconstitue. Nouvelle incision avec reproduction intégrale de la bosse au bout de six semaines. Enfin une fistule intermittente s'établit au bord alvéolaire en regard de l'alvéole de la dent extraite. La lésion se présente alors avec les caractères suivants : la moitié de la voûte palatine est soulevée par une voussure ovalaire, à grand axe antéro-postérieur, s'étendant en arrière jusqu'à l'union du maxillaire avec le palatin, confinant étroitement en avant à la gencive, nettement arrêtée en dedans par le raphémédian;

isolé latéralement de la gencive interne des molaires par un sillon bien accusé. La muqueuse soulevée n'offre aucune rougeur insolite; les crêtes et impression normales sont conservées. La consistance est ferme; mais une pression soutenue amène la réduction de la tumeur en provoquant l'issue de séropus par la fistulette alvéolaire antérieure. La voussure effacée, on ne perçoit au doigt ni perte de substance appréciable de la voûte osseuse du palais, ni soulèvement périphérique de l'os. La rhinoscopie antérieure ne révèle aucune modification du plancher nasal. Un stylet introduit dans la fistule pénètre verticalement de 25 millimètres dans un étroit trajet à parois dénudés. L'opération montra une infiltration œdémateuse considérable de la fibromuqueuse palatine sans dénudation notable du plan osseux, dont la découverte exigea l'emploi de la rugine. L'inspection du rempart alvéolaire permet de découvrir à la hauteur de l'apex de la petite incisive une minime perte de substance arrondie à bords éburnés. En regard de la fistule osseuse on découvre, en examinant la fibro-muqueuse décollée par sa face profonde, un pertuis donnant accès dans une petite cavité à parois molles friables, tapissée de bourgeons en voie de fonte purulente étroitement unie au lambeau soulevé. Le pseudo-kyste périostique fut incisé et l'alvéole infectant largement ouvert par une tranchée creusée aux dépens de sa paroi postérieure.

Obs. V. — *Ostéopériostite palatine subaiguë odontopathique.* — M. N..., cinquante ans, porte depuis nombre d'années une carie du 4e degré de la première prémolaire supérieure droite, obturée à l'amalgame. Il y a près de vingt ans une tuméfaction élastique de la grosseur d'un haricot s'est développée insidieusement à la gencive externe, au droit de l'apex de la dent malade, avec sensation de tension, d'agacement, d'arthrite apicale subaiguë. Ces phénomènes se manifestent sous la forme intermittente de poussées, alternant avec des périodes d'affaissement de la tumeur et de sensations de détente subjective. L'hypothèse d'un kyste étant soulevée, une ponction à l'aiguille de Pravaz est pratiquée et ne fournit à l'opération aucun liquide. Il s'ensuit néanmoins une atténuation momentanée des symptômes, qui, depuis lors, vont en s'éteignant progressivement en dépit de légères recrudescences passagères. A l'heure qu'il est, on ne perçoit plus à la place de la grosseur primitive qu'un petit nodule fibreux épaississant légèrement le périoste. Sur ces entrefaites, la dent obturée s'étant

fracturée, a subi une nouvelle obturation et a été coiffée d'une capsule.

Or, quelques mois plus tard, le sujet commença d'éprouver à la face palatine, cette fois, de l'apophyse alvéolaire, une sensation de tension et d'épaississement de la gencive depuis la petite incisive jusqu'à la dent de six ans. Aucune douleur proprement dite; pas même de sensation d'allongement de la dent réparée, mais quelques fourmillements à siège indécis. Après une période prodomique de près de trois semaines, la voûte palatine elle-même se prit à gonfler et une tumeur globuleuse vint soulever petit à petit la fibro-muqueuse et un bourrelet transversal ovalaire étendu de la région des prémolaires au raphé médian.La tumeur étant lisse, élastique, tendue, résistante plutôt que fluctuante, à peu près indolore et ne gênant que peu la mastication. Toutefois une pression un peu prolongée exercée sur elle avec le doigt éveillait vers les prémolaires un sentiment de piqûre un peu pénible. Pendant six semaines, l'affection ainsi constituée demeure stationnaire, à peine modifiée d'un jour à l'autre par quelques phénomènes fluxionnaires.

La ténacité des troubles imposait une intervention. Le bourrelet pseudo-kystique incisé apparut essentiellement constitué par une infiltration œdémateuse ne laissant exsuder que quelques gouttes de sérosité trouble. Une minime collection séro-purulente put être évacuée de la portion la plus externe avec un grumeau caséeux tout à fait analogue à une concrétion amygdalienne. Là seulement l'os était à nu sur une faible étendue et montrait un pertuis à bords réguliers accédant à l'apex de la première prémolaire. Un curettage soigneux complété par un écouvillonnage au chlorure de zinc; puis une désinfection odontologique nouvelle du canal radiculaire mirent un terme, au moins provisoire, aux accidents.

Un fait intéressant se dégage des documents cliniques ci-dessus : c'est qu'en dehors des alternatives classiques de résolution, d'évacuation spontanée ou de fistulisation, la monoarthrite apicale peut affecter une évolution subaiguë torpide, dont les signes se rapprochent singulièrement au maxillaire supérieur de ceux des kystes radiculodentaires. Cette ostéopériostite subaiguë circonscrite à forme fongueuse n'a rien à faire avec la tuberculose et la syphilis, bien que sa marche insidieuse puisse faire songer à la première de

ces diathèses et sa localisation palatine à certains accidents relevant de la seconde.

J'y vois pour mon compte, l'expression organique d'une infection dentaire atténuée proche parente du kyste radiculaire, où la défense des tissus tend, non sans succès, à l'enkystement des lésions du périoste; de même qu'elle réussit à protéger le tissu osseux de l'alvéole contre l'extension du processus nécrosant par l'éburnation des parois de la fistule. Résumons en effet les signes physiques et les caractères anatomo-pathologiques de cette singulière affection.

Tumeur hémisphérique aplatie, lisse et régulière, recouverte de muqueuse normale, étroitement appliquée à la surface du maxillaire en regard d'un apex radiculaire et semblant faire corps avec l'os. Développement insidieux et lent, indolore, ne provoquant qu'une simple sensation de tension, et susceptible de demeurer stationnaire durant des mois. La consistance est toujours ferme, élastique, pseudo fluctuante, avec, parfois, à la pression, crépitation plutôt neigeuse que parcheminée; mais, en revanche, absence constante de soulèvement osseux périphérique. L'aiguille aspiratrice de Pravaz traverse toute l'épaisseur de la tumeur sans découvrir de cavité, ni recueillir autre chose que quelques traces de sérosité trouble. Elle heurte dans la profondeur l'os uni et résistant. Exceptionnellement elle s'engage dans un pertuis qui la conduit sur un chicot rugueux et dur.

Anatomiquement il s'agit d'une infiltration œdémateuse chronique du périoste, circonscrite au voisinage d'une fistule apicale de l'apophyse alvéolaire. La membrane ostéogène se montre, en regard de la fistule, fongueuse, ramollie, enfermant une petite quantité de séropus infiltrée plutôt que collectée. L'os, dénudé sur une faible étendue, présente une surface normale, parfois recouverte de petites lamelles rougeâtres, rugueuses et friables d'os périostique néoformé, dont l'écrasement peut donner lieu à une crépitation de coquille d'œuf broyée ou de neige froissée. La fistule apicale, constante, offre des caractères très spéciaux : en forme

d'œillet plus ou moins large et toujours comblée par des fongosités, elle a des bords réguliers, lisses, de substance compacte, témoignant d'un processus limitatif d'ostéite condensante, et, par suite, d'une lésion causale à évolution prolongée. Au fond de la fistule apparaît constamment l'extrémité d'une racine nécrosée.

Tels sont les caractères anatomocliniques de l'*ostéopériostite subaiguë circonscrite à la face jugale* du maxillaire supérieur. Ils diffèrent *à la face palatine* par quelques particularités qui ressortent nettement de mes observations. Ici, en effet, l'extrême adhérence et la structure serrée de la fibro-muqueuse du toit de la bouche au niveau du rempart alvéolaire s'opposent à la formation d'un soulèvement globuleux en regard de la fistule alvéolaire. Aussi ne constatons-nous au voisinage du foyer infectant qu'un état d'œdème vague et diffus. La tumeur proprement dite apparaît à distance, dans la région horizontale de la voûte, sans jamais dépasser toutefois la ligne médiane : condition évidemment défavorable à l'appréciation de l'origine réelle.

Le diagnostic est alors particulièrement malaisé.

Quelle que soit la localisation de la lésion, on éliminera d'abord la périostite tuberculeuse, dont l'empâtement livide et mou n'a rien de commun avec la dureté, l'indolence et l'intégrité tégumentaire de l'ostéopériostite subaiguë odontogène. Les manifestations gommeuses ou sclérogommeuses du tertiarisme évoluent de tout autre manière. Le fibrome périostique ne saurait être distingué avant l'opération, en se fondant sur les simples caractères physiques; mais c'est une rareté négligeable en pratique. Chondrome et ostéome ont une consistance différente. L'hypothèse d'une tumeur maligne au début peut être soulevée; mais c'est manifestement avec le kyste paradentaire que la discrimination exige le plus de sagacité de la part du clinicien.

Étiologie commune par infection dentaire atténuée, rapport étroit et constant avec un chicot retenu dans l'apophyse alvéolaire, marche insidieuse, indolence presque complète, forme globuleuse et consistance élastique, adhérence intime

à l'os, parfois même crépitation plus ou moins parcheminée sont autant de caractères appartenant à l'une comme à l'autre de ces affections. Toutefois une palpation attentive permettra généralement de distinguer le kyste intra-osseux, déformant la coque du maxillaire à son voisinage, du foyer d'ostéopériostite, simplement appliqué à la surface de l'os non altéré dans sa forme. Du reste la ponction aspiratrice lèvera à peu de frais tous les doutes.

Le traitement causal, parfois nécessaire et toujours suffisant, consiste dans l'avulsion de la dent infectante. Le sacrifice de celle-ci peut pourtant être évité par une désinfection méthodique du canal pulpo-radiculaire, combinée avec une excision du foyer d'ostéopériostite.

ESSAI D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

DE QUELQUES SPASMES ŒSOPHAGIENS[1]

Par le Dr L. DUFOURMENTEL,
chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Nous avons eu l'occasion depuis deux ans d'examiner, dans le service du professeur Sebileau et dans celui du professeur Gilbert, une trentaine de cas de spasmes de l'œsophage. Nous ne les avons pas suivis avec l'idée *a priori* d'un travail sur cette affection. Mais ces examens multiples nous ont permis de faire un certain nombre de constatations desquelles sont nées les quelques idées que nous allons exposer et qui peuvent peut-être contribuer à éclairer la pathogénie de cette affection si obscure.

Nos remarques ont porté sur trois points :

1° Les circonstances d'apparition et d'évolution du spasme;
2° Son siège anatomique exact;
3° Son aspect œsophagoscopique.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

Nous allons exposer ces trois points puis nous en tirerons les conclusions qui nous paraissent en découler.

Premier point: Circonstances d'apparition et d'évolution du spasme.

Dans un tiers environ des cas, le début du spasme est brusque. Certains malades vous disent : il a commencé tel jour, à telle heure. Le plus souvent il s'installe par petites crises d'intensité croissante. Mais presque toujours il est annoncé depuis plus ou moins longtemps par divers signes d'alarme : sensation de gêne, de constriction, parfois même de douleur quand les aliments arrivent à la partie inférieure de l'œsophage. Quelquefois, angoisse plus ou moins pénible ou encore régurgitations acides. On peut déduire de là que fréquemment il y a des lésions œsophagiennes à l'origine du spasme. Tout le monde d'ailleurs est à peu près d'accord sur ce point.

L'évolution par crises est habituellement très nette. Un de nos confrères, qui raconte son histoire avec la plus grande précision, a été particulièrement éprouvé par deux crises et garde en dehors d'elles un œsophage susceptible mais perméable. Une femme morte récemment d'un spasme dont l'évolution fit de sa vie, quinze années durant, une agonie progressive avait des crises de contracture œsophagienne incoercible et douloureuse séparées par des intervalles de sédation. Les meilleures améliorations furent d'ailleurs chez elles consécutives à des explorations œsophagoscopiques pratiquées par le professeur Sebileau.

Parfois cependant, les malades vivent dans un état de spasme permanent. C'est dans ces cas que l'évolution vers le rétrécissement organique et la dilatation sus-jacente a le plus de chance de se produire.

Le spasme est fréquemment l'apanage des névropathes. Il ne l'est certainement pas toujours. Mais il nous a paru être surtout l'apanage des dyspeptiques. D'ailleurs névropathie et dyspepsie sont souvent associées.

Nous verrons plus loin quelle importance peuvent avoir tous ces détails.

Deuxième point: Siège anatomique du spasme.

En dehors du spasme supérieur, plus pharyngé qu'œsophagien, souvent secondaire lui-même à une affection œsophagienne portant sur un autre point, le spasme est pour ainsi dire toujours *inférieur*. Mais il est important de le situer avec exactitude.

Pratiquez l'examen radioscopique d'un œsophage atteint de spasme, vous constaterez — constamment, croyons-nous — que la portion perméable et dilatable *cesse au diaphragme, au-dessus du cardia.* Les figures radiographiques des traités confirment cette donnée [1]. Or, la portion sous-jacente est encore de 4 à 5 centimètres [2]. Cette portion est d'autant plus facilement dilatable qu'on s'approche davantage de l'estomac, et le cardia lui-même, c'est-à-dire le point d'abouchement de l'œsophage dans l'estomac, est toujours très facilement franchissable à l'œsophagoscope. Mieux, il est très difficile, quand on a traversé le diaphragme, de dire où commence l'estomac, où finit l'œsophage.

Cette disposition doit d'ailleurs être normale. C'est du moins ce qui nous est apparu dans les examens portant sur des œsophages non atteints de spasme. C'est aussi ce qui résulte de recherches anatomiques récentes, contredisant sur ce point l'opinion classique, et communiquées à la *Société Anatomique* dans la séance du 9 avril dernier, par MM. Ramond, Borrieu et Jacquelin. Ces auteurs ont montré que la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage était un entonnoir ouvert en bas, et qu'au niveau du cardia il n'existait ni

1. Voyez en particulier les images radiologiques de l'article de Sencert dans le *Traité médico-chirurgical des maladies de l'œsophage et de l'estomac*, Masson, édit., p. 214 et suiv.

2. On admet comme dimensions habituelles 1 cent. 5 pour la portion diaphragmatique et 3 centimètres pour la portion abdominale, avec variations selon les auteurs entre 2 centimètres (Cruveilhier) et 4 centimètres (Morosow).

rétrécissement, ni valvule, ni sphincter musculaire. Ils insistent eux aussi sur le fait que les rétrécissements spasmodiques sont toujours situés au-dessus du cardia.

Troisième point: Aspect œsophagoscopique.

Le symptôme dominant au cours de l'examen œsophagoscopique ce n'est pas la diminution de calibre, ce n'est pas l'hypertonie ni l'hypertrophie musculaire, c'est l'épaississement et la congestion de la muqueuse. Dans presque tous les cas que nous avons pu examiner, voici les constatations que nous avons faites : l'œsophagoscope parcourt normalement l'œsophage thoracique qui apparaît plus ou moins dilaté mais dont la paroi est saine. Sa muqueuse est rose, souple, et sa lumière baille à chaque mouvement d'inspiration permettant au regard de plonger plus ou moins profondément.

A la partie inférieure, l'aspect se modifie par une transition insensible ou rapide. La muqueuse change de couleur et devient violacée; elle paraît exubérante et l'œsophagoscope ne progresse qu'en la déplissant. Souvent même, elle est revêtue d'un réseau veineux dilaté, de véritables varices. On trouve déjà une excellente et très expressive image de cet aspect dans l'article de Sencert[1]. Le stylet porte-coton appliqué sur cette muqueuse revient souvent taché de sang.

Plus bas, l'œsophagoscope continuant sa route, trouve la muqueuse gastrique veloutée, normale.

Devant ces constatations, nous eûmes l'idée de rechercher les hémorragies spontanées. Nous en trouvâmes dans quatre cas. Deux fois ce furent des hématémèses que rappelèrent les malades. Les deux autres furent des hémorragies histologiques décelées dans les selles par le procédé de Weber.

A ces quelques remarques ajoutons-en une qui a bien souvent été signalée : l'influence heureuse d'un examen œsophagoscopique. Nous reviendrons sur ce point.

1. Sencert. *Loc. cit.*, p. 219.

Conclusions. — De ces constatations découle une première conclusion qui nous paraît capitale et autour de laquelle viendront se grouper les autres. Le spasme dit spasme du cardia, cardio-spasme, siège *en dehors du cardia*, *en dehors même de la musculature œsophagienne*. Il siège dans les faisceaux *musculaires du diaphragme qui entourent l'œsophage*, dans le *sphincter diaphragmatique*. C'est en réalité un *phrénospasme*.

Deux faits anatomiques justifient cette interprétation en dehors des raisons cliniques indiquées ci-dessus :

C'est d'une part la disposition signalée par Ramond, Borrieu et Jacquelin (*loc. cit.*). C'est d'autre part la nature même de l'orifice œsophagien du diaphragme. Cet orifice est en effet *le seul qui soit musculaire*. Cette disposition est très nette et très facile à constater. L'orifice de la veine cave situé plus en avant, en plein centre phrénique est uniquement fibreux. De même, l'orifice aortique, quoique situé dans la zone musculaire, est bordé d'un système de fibres tendineuses qui séparent complètement le muscle et le vaisseau. Au niveau de l'œsophage, il y a au contraire échange de fibres musculaires, et c'est là son véritable sphincter.

La plupart des autopsies signalées mettent en lumière l'intégrité de l'orifice d'abouchement de l'œsophage dans l'estomac.

Cependant, c'est avant tout sur les raisons exposées plus haut, que nous basons cette affirmation.

Comment dès lors expliquer le mécanisme de cette réaction spasmodique?

Il nous paraît incontestable que la cause première siège bien dans l'œsophage. Les théories invoquant l'action nerveuse, soit par véritable névrose, soit par névrite locale, soit encore par les dissociations d'influx nerveux nous paraissent insuffisantes. Mais d'après les contestations cliniques relevées plus haut, on doit invoquer le *gastro-œsophagite chronique*. L'absence même de cette séparation hermétique que constituerait le cardia entre l'œsophage et l'estomac transforme

la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage en un véritable vestibule de l'estomac. Le contenu acide de l'estomac chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques constitue une cause d'irritation chronique de la muqueuse œsophagienne. C'est simplement par contiguité que l'irritation gagne le sphincter diaphragmatique.

On connaît d'ailleurs les diverses modalités de lésions muqueuses juxta-cardiaque qui ont été incriminées, depuis la simple fissure jusqu'à l'ulcère du cardia.

Le passage de cette œsophagite au spasme est dès lors facilement expliqué par le rôle même de l'orifice œsophagien du diaphragme. Celui-ci, en effet, constitue avec l'orifice rectal du périnée ce qu'on pourrait appeler l'appareil de fermeture de la cavité abdominale. Ils en sont tout au moins les deux clefs.

Dans le mécanisme de l'effort, alors que la cavité abdominale doit être transformée en une caisse inextensible, et son contenu énergiquement maintenu et fixé, c'est au niveau de ces deux clefs que se fait l'effort maximum de fermeture. C'est aussi à leur niveau que les troubles de la circulation veineuse et les troubles spasmodiques sont les plus fréquents et les plus accentués.

Les premiers sont plus fréquents assurément au niveau de l'orifice périnéal mais ils existent également au niveau de l'orifice diaphragmatique. Ils vont de la congestion plus ou moins variqueuse que nous signalions plus haut jusqu'aux varices volumineuses, causes d'hématémèses parfois abondantes et qui sont les vraies hémorroïdes de l'œsophage. Ils s'accompagnent de toutes les complications des hémorroïdes rectales; crises congestives, fissures, spasme, etc.

Peu importe d'ailleurs la théorie pathogénique de ces troubles veineux. Qu'on invoque l'étranglement des troncs veineux entre les faisceaux musculaires ou la stase sanguine au niveau de ces zones limites que sont les centres d'anastomoses porto-caves, la localisation de ces troubles en ces deux points d'élection est certaine.

La contracture spasmodique, si facilement réalisable en ces points est à son tour, par une sorte de cercle vicieux, une nouvelle cause de stase. On conçoit dès lors comment s'expliquent les modalités d'apparition et d'évolution que nous signalions au début. Le début parfois brutal, l'évolution par crises, la guérison plus ou moins complète après une simple œsophagoscopie, agissant à la façon d'une dilatation sont bien le fait de cette action réciproque de la contracture sur l'œsophagite et inversement.

Notons que cette explication ne contredit en rien celles qui avaient été proposées antérieurement et qu'a si judicieusement discutées le professeur Jacques, au Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de 1920. Toutes les causes d'irritation ou d'altération de la muqueuse œsophagienne sont des facteurs authentiques de spasme. Nous croyons seulement pouvoir localiser le spasme et peut-être contribuer à en expliquer le mécanisme.

ESSAIS D'HÉLIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DE L'OZÈNE[1]

Par le Dr MOSSÉ (de Perpignan).

Les applications thérapeutiques de la lumière solaire ont conquis depuis longtemps des droits définitifs dans plusieurs branches de la médecine et de la chirurgie.

S'agit-il de lésions osseuses? Quelles soient de nature pathogène ou qu'elles soient consécutives à des délabrements traumatiques, l'action bienfaisante des rayons du soleil est toujours escomptée, à courte échéance ou à long terme, pour éteindre le processus enflammatoire, favoriser l'élimination des esquilles et des séquestres, combler les trajets pathologiques, aveugler les fistules et accomplir en un mot tous les travaux de réparation organique sans lesquels il n'y a jamais de guérison.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

S'agit-il de lésions articulaires, de lésions ganglionnaires, d'affections des séreuses ou simplement de plaies atones? On demande au soleil de faire ce que ni les onguents, ni le bistouri, ni la curette, ni le trocart n'ont pu faire, c'est-à-dire de donner une nouvelle vitalité à des tissus condamnés; d'innombrables observations et une longue expérience prouvent que, dans cet ordre de choses, tout est possible si rien n'est certain.

Ces simples considérations suffisent à chacun d'entre nous pour chercher à élargir le domaine de l'héliothérapie.

J'ai pour ma part essayé de le faire dans une affection de notre spécialité où tout a été tenté et où rien jusqu'ici n'a donné une satisfaction complète, c'est-à-dire dans l'ozène par rhinite atrophique.

Mes essais ont porté sur six cas; essais timides, essais modestes, essais incomplets, mais qui m'ont toutefois paru valoir la peine de vous être soumis.

Si ces essais n'ont porté que sur un nombre de cas aussi restreint, la faute ne saurait m'en incomber.

Alors que nos cabinets sont sinon encombrés, du moins fort fréquentés par des malades ne présentant que de vagues granulations pharyngées, en somme inoffensives;

Alors que dans toutes les sphères de la société on s'émeut à propos d'un enfant qui dort la bouche ouverte;

Alors que les suppurations d'oreilles ne sont plus considérées comme humeurs bienfaisantes et qu'on accourt pour nous demander de les tarir;

On ne vient que rarement et tardivement nous demander conseil et remède sur une affection banale entre toutes, dangereuse et répugnante pour qui en est atteint, gênante pour ceux qui vivent à son contact.

Pourquoi cela?

Est-ce parce que l'ozène est une affection qui ne se traduit pas directement par des symptômes douloureux?

Est-ce parce que ni le malade, ni son entourage immédiat ne songent à rapporter à leur cause réelle les troubles si graves, si fréquents et si variés, qui accompagnent cette affection?

Or, ces troubles consistent souvent, chez les jeunes filles, dans un mauvais état général, avec pâleur du teint et asthénie, maux de tête, troubles digestifs. Le médecin de chevet est consulté; et comme son attention n'est jamais attirée sur la cause de ces troubles, il est rare qu'il ait « assez de flair » pour estimer qu'il y a autre chose à faire pour guérir la malade, que de lui prescrire un régime alimentaire et des préparations ferrugineuses ou arsenicales.

Est-ce parce que l'ozène est une affection inavouable, et dont on ne s'entretient pas en société au même titre que des granulations du pharynx ou des végétations adénoïdes?

Je ne sais, mais ce qui est certain, c'est que l'ozène est, de toutes les affections de notre spécialité, celle qui nous échappe le plus souvent, et celle pour laquelle on vient nous consulter le plus tardivement.

Il me paraît probable que la cause de cette abstention, préjudiciable aux intéressés, est l'ignorance du public, et même des médecins, en cette matière. Il est donc à souhaiter que l'enquête internationale ouverte sur l'ozène ait une publicité suffisante pour ouvrir bien des yeux et amener les malades à prendre les soins que comporte leur état.

Cette parenthèse fermée, j'en reviens aux six cas sur lesquels ont porté mes premiers essais d'héliothérapie, et qui tous les six concernent des jeunes filles.

Premier cas. — Se rapporte à une jeune fille de dix-neuf ans, venue me consulter en 1917. Ozène caractéristique, cas avancé. Souille plusieurs mouchoirs par jour, dégage une odeur fétide très marquée, cornets atrophiés, laissant voir le cavum, muqueuse décolorée, excessivement friable. Etat général très florissant, sans autres complications que des maux de tête assez fréquents.

J'étais à ce moment permissionnaire du front et je dus me borner à prescrire des lavages et à donner rendez-vous à ma malade « après la guerre ».

Trente mois plus tard, elle revint effectivement me voir; trois lavages quotidiens répétés avec une extrême ponctualité

avaient atténué la fétidité, sans entraîner la moindre amélioration ni la moindre modification à ce que j'avais antérieurement constaté.

J'avais à faire à une jeune fille intelligente, se rendant compte de la gravité et des inconvénients de son infirmité et résolue à tout mettre en œuvre pour la corriger. Elle accepta donc le traitement proposé, c'est-à-dire :

1° Continuation des lavages;

2° Injections sous-muqueuses de paraffine solidifiée;

3° *Insolation prolongée des fosses nasales.*

En peu de jours ma malade avait appris toute seule à placer correctement un spéculum métallique dans son nez, dont elle dilatait les ailes; à choisir face au soleil la position la moins fatigante et la plus favorable à la pénétration des rayons du soleil dans son nez; à examiner avec un miroir de poche l'état de ses lésions; à se protéger par des verres colorés, un chapeau de paille, une ombrelle contre l'ardeur du soleil, à tenir une comptabilité exacte de la durée de ses bains de soleil.

Bien entendu, ces séances d'héliothérapie étaient précédées d'un lavage qui débarrassait le nez de toutes les sécrétions et faisait place nette.

Sous l'influence de l'héliothérapie se produisit rapidement non seulement une amélioration, mais même une transformation complète dans l'état de la muqueuse, et je pus assez tôt commencer la réfection des cornets en injectant de chaque côté et chaque semaine, une petite quantité de paraffine.

La durée des séances d'héliothérapie variait un peu suivant l'état du ciel et les occupations de la malade. D'une façon générale, elles n'étaient pas inférieures à deux heures par jour : une heure par fosse nasale.

Six mois plus tard, sous l'influence du traitement : *lavages*, *paraffine*, *soleil*, les fosses nasales ont retrouvé une charpente se rapprochant de la normale; la muqueuse est non plus grise et friable, mais rouge et ferme. Il n'y a ni croûtes, ni sécrétions dans les fosses nasales; la fétidité caractéristique de l'ozène a complètement disparu; la malade salit à grand

peine un mouchoir en vingt-quatre heures. Un seul lavage par jour suffit à maintenir cet état satisfaisant, depuis près de deux ans.

C'est le résultat de beaucoup le plus favorable que j'ai obtenu, en dix-huit ans de spécialité, quelques soins que j'ai pris antérieurement à soigner mes ozéneux.

Deuxième cas. — Se rapproche beaucoup du premier. Jeune fille de dix-huit ans, très sérieuse, très intelligente, disposée à ne ménager ni son temps ni sa patience pour guérir.

Mêmes lésions subjectives et objectives que celles décrites dans le cas précédent. Etat général médiocre : chlorose et troubles dyspeptiques, céphalalgie; a été antérieurement traitée par des préparations ferriques, arsenicales, soumise à des régimes, bien entendu sans résultat appréciable.

Même traitement que plus haut : lavages, paraffine, soleil, suivi avec la même ponctualité, les mêmes moyens et la même persévérance.

Au sixième mois : état général satisfaisant, état local incomparablement amélioré.

Troisième cas. — Concerne encore une jeune fille du même âge que les deux précédentes. Cas très avancé. État général des plus défectueux. Chlorose, céphalalgie, dyspepsie, aménorrhée et dysménorrhée.

Même traitement que précédemment.

Amélioration rapide dans les premières semaines. État général transformé; la malade reprend du poids et des couleurs dès qu'elle cesse d'élaborer et d'avaler du pus.

Malheureusement, au bout de huit semaines, elle perd patience, abrège de plus en plus ses bains de soleil et au sixième mois, souille encore deux mouchoirs et a quelques croûtes dans son nez. Cornets refaits en partie, mais avec une muqueuse toujours friable au stylet.

Quatrième cas. — Jeune fille de vingt ans. Ozène ancien; cas très avancé, masque sa fétidité en se parfumant à l'excès.

Même traitement.



Amélioration marquée au bout de quelques semaines; puis, ma malade abrège de plus en plus ses bains de soleil, prétextant qu'ils provoquent de la céphalalgie, passe des journées entières, pour une raison ou pour une autre sans faire « son soleil ».

Au sixième mois, malgré lavages et paraffine, elle est fort en retard au point de vue amélioration et guérison, sur les jeunes filles dont l'observation est rapportée plus haut.

Cinquième cas. — Jeune fille de dix-huit ans, cas très avancé. Réside loin de mon cabinet de consultation et ne peut se faire examiner qu'une fois par mois.

Traitement : lavages, soleil.

Amélioration, diminution progressive de la secrétion purulente; puis cette jeune fille cesse de faire « du soleil » et je la retrouve au sixième mois à peu près dans l'état où je l'avais vue pour la première fois.

Sixième cas. — Jeune fille de vingt ans. Ozène très avancé. Cas déjà très ancien.

Traitement : lavages et héliothérapie.

Suit mal |son traitement, ne fait des séances de soleil que de quelques minutes, et encore fort irrégulièrement. Aucun progrès, aucune amélioration. Vient se faire examiner de loin en loin, et, à chaque examen, son affection me paraît avoir progressé et être devenue plus répugnante.

Conclusions. — Des timides essais que je viens d'exposer, je puis conclure : 1° que l'héliothérapie est une méthode applicable au traitement de l'ozène, dans lequel elle constitue un adjuvant puissant aux médications ordinaires; 2° qu'elle ne nécessite aucune instrumentation autre qu'un simple spéculum de nez; 3° qu'elle ne présente aucun inconvénient, à condition que le malade préserve ses yeux et sa tête de l'ardeur des rayons solaires; 4° que c'est un traitement lent, qui nécessite toujours de la part du malade, patience, volonté et quelque intelligence. Il est certain que les sujets qui comprennent les graves inconvénients et les dangers de l'ozène sont mieux disposés que tous autres à accepter ce traitement;

5° que dans les deux cas (sur six) où l'héliothérapie a été pratiquée avec ténacité, j'ai obtenu des résultats incomparablement supérieurs à ceux que j'avais pu observer dans le cours de ces dix-huit dernières années avec les méthodes ordinaires. En effet, dans ces deux cas précités, ce résultat avoisine la guérison [1].

ANALYSE DE THÈSE

Contribution à l'étude de l'otite moyenne tuberculeuse, par le Dr René Gretté (thèse de Paris 1920).

L'otite moyenne tuberculeuse constitue une entité anatomique et clinique qui doit avoir une place à part dans le cadre des othorrées chroniques.

Voie d'infection. — Propagation par la trompe d'Eustache soit par la muqueuse (propagation de proche en proche) ou par voie lymphatique; l'infection par le conduit, en dehors des cas de lupus du pavillon, n'a pas encore été démontrée. Voie sanguine; l'infection se produit par des embolies microbiennes ayant un point de départ tantôt dans un foyer tuberculeux voisin, tantôt plus éloigné (bacillémie). Tant que le tympan n'est pas perforé, le bacille de Koch reste en général le seul agent en cause; l'otite tuberculeuse se comporte comme une tuberculose fermée. Cette affection est plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, chez l'homme que chez la femme; un mauvais état général, une atteinte antérieure de la caisse prédisposent à l'infection tuberculeuse.

Anatomie pathologique. — L'infection frappe, en premier lieu, la muqueuse de la caisse, les surfaces osseuses ne sont, en général, intéressées que secondairement.

Brieger distingue : *a*) une forme lupique, *b*) une forme infiltrante, *c*) une forme proliférante, *d*) une forme nécrosante. Seules, les formes lupiques et infiltrantes conservent leur état de pureté durant toute l'évolution.

1. J'ai eu l'occasion de traiter quelques otorrhées chroniques, avec fond de caisse infiltré, sans lésions osseuses, conduit auditif largement dilaté, par l'héliothérapie et au moyen d'un simple spéculum d'oreilles. Je donnerai ultérieurement les résultats observés.

Du côté du tympan, les lésions que l'on observe varient suivant le moment où l'on procède à l'examen; début : membrane modérément rouge, infiltrée, agglomérations de tubercules qui se caséifient par la suite, laissent des ulcérations, qui constituent les perforations.

Ulcérations multiples, leur multiplicité est en faveur de la tuberculose. Elles siègent surtout en avant ou en arrière du manche du marteau.

La paroi labyrinthique est la plus fréquemment intéressée; ostéite fréquente de l'acqueduc de Fallope (étranglement du facial et paralysie faciale). L'ostéite tuberculeuse débute au niveau du promontoire : fenêtre ovale ou canal semi-circulaire externe d'où complications toujours possibles du côté de l'oreille interne. Au niveau de la paroi supérieure, le vosinage de la dure-mère et de l'encéphale peut être le point de départ d'une méningite bacillaire. Du côté de la paroi antérieure (tubo-carotidienne) deux organes importants: trompe et carotide interne (lésions de la partie osseuse de la trompe, artérite tuberculeuse de la carotide). La paroi inférieure est en rapport avec le golfe de la jugulaire. Il est rare qu'on ait à signaler la mise à nu de la jugulaire et l'hémorragie par rupture des parois.

Vers la paroi postérieure, l'extension du processus tuberculeux peut provoquer une mastoïdite tuberculeuse. Le sinus latéral est rarement intéressé.

Le conduit auditif externe peut être frappé de nécrose pouvant atteindre l'articulation temporo-maxillaire.

Symptomatologie. — *Forme lupique.* Procède par poussées; les troubles de l'audition sont très accentués pendant les périodes aiguës, puis régressent lorsque les lésions se refroidissent. Ces lésions guérissent en général par atrophie cicatricielle sans qu'on puisse retrouver plus tard trace de leur spécificité.

La forme infiltrante simule souvent dès le début une otite catarrhale banale, mais bientôt apparaît une paralysie faciale caractéristique.

La forme commune ulcéro-végétante : Otorrhée et surdité, tels sont les symptômes qui attirent l'attention du malade; son début est insidieux. La surdité va en augmentant avec l'évolution de la maladie, et ne correspond nullement aux lésions que l'on constate à l'otoscope. L'oreille interne est altérée dès le début. Paralysie faciale. Les vertiges sont rares de même les troubles subjectifs. Adénopathie fréquente mais inconstante.

DIAGNOSTIC. — La torpidité d'une otite, les perforations multiples siègeant sur un tympan pâle, macéré, épaissi, les fongosités livides de la caisse, un promontoire précocement dénudé, paralysie faciale, tous ces signes plaident en faveur de la nature tuberculeuse, rendue encore plus probable, par l'existence d'une surdité grave, d'emblée labyrinthique. Les renseignements fournis par le laboratoire constituent les seuls signes de certitude.

Traitement : Traiter l'état général et simultanément la lésion auriculaire. Supprimer l'infection secondaire surajoutée. Employer l'*héliothérapie.* Lorsque le traitement médical n'amène pas une amélioration effective il faut faire appel au traitement chirurgical. Dr H. ANGLADE (Cauterets).

BIBLIOGRAPHIE

L'angiospasme pur du labyrinthe, par le Dr FELDSTEIN (Legrand, éditeur, Paris 1920).

L'angiospasme pur du labyrinthe n'est qu'une modalité spéciale et particulièrement rare de la « maladie angiospasmodique ». Il se traduit par un syndrome particulier, décrit par Lermoyez et qui consiste en une surdité brusquement progressive, suivie à une échéance plus ou moins courte d'une crise vertigineuse intense qui termine la scène et à la suite de laquelle l'audition revient à la normale. C'est, selon l'expression pittoresque de Lermoyez, *un vertige qui fait entendre.*

Après avoir rapporté quatre observations d'angiospasme, dont une personnelle d'angiospasme pur, l'auteur rappelle ce qu'est en général la maladie décrite par Hirtz, et les différents tableaux cliniques qu'elle détermine selon qu'elle porte sur tel ou tel organe (fausse angine de poitrine, migraine à type ophtalmique, glaucome). Lorsqu'elle atteint l'artère auditive interne, elle produit par ischémie une dépression progressive dans le domaine des deux branches de l'auditif. La dépression du nerf cochléaire se traduit par de la surdité. Celle du nerf vestibulaire ne donne lieu à aucun symptôme, parce que l'équilibration s'établit par d'autres moyens. Il faudrait, pour la mettre en évidence, recourir aux épreuves de Barany. Lorsque le spasme cesse et que la circulation se rétablit brusquement, il se produit une irritation passagère qui occasionne du côté

du nerf vestibulaire une crise vertigineuse intense, et qui se traduit du côté du nerf cochléaire par des sensations sonores et la récupération de l'ouïe.

Mais le spasme peut ne porter que sur une des branches de bifurcation de l'artère auditive interne, et dans ce cas, le syndrome sera incomplet : un spasme de l'artère cochléaire donnera une crise de surdité qui cessera brusquement; un spasme de l'artère vestibulaire déclanchera une crise de vertiges sans troubles de l'audition.

Il n'est pas actuellement possible d'avoir une confirmation anatomo-pathologique de la théorie angiospasmodique. Mais la physiologie expérimentale nous apprend cependant que chez les trépanés le pouls cérébral baisse brusquement et devient filiforme à l'occasion d'un traumatisme ou d'une émotion. Or, l'artère auditive interne est une branche du tronc basilaire, et dans presque tous les cas observés, il y a au début de l'histoire de l'affection un coup de froid ou un bruit violent.

La thérapeutique (inhalations de nitrate d'amyle) doit viser à provoquer la congestion labyrinthique. Les autres procédés tendant à déclencher mécaniquement la sensation vertigineuse ne peuvent donner aucun résultat rationnel.

Dr H. Retrouvey.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

DENTS

La pelade dentaire, par le Dr Rousseau-Decelle.

Après avoir rapidement rappelé l'historique de la question, théorie parasitaire avec Gruby, Bazin; puis théorie tropho-névritique et recherches expérimentales de Max Joseph et Mibelli; théories microbiennes; enfin travaux de Jacquet sur les relations entre la pelade et les irritations dentaires, — l'auteur rapporte les conclusions qu'il a pu tirer de plus de 1.000 observations personnelles.

La production d'une plaque de pelade nécessite la coexistence de trois ordres de causes :

1° Causes prédisposantes : l'hérédité, le nervosisme (tous les peladiques sont des nerveux), une viciation organique; . . . . .

2° Causes déterminantes générales dont les unes dépendent de l'individu : fatigue, surmenage, traumatisme physique ou moral, et dont les autres sont extérieures à lui : mue saisonnière ;

3° Causes déterminantes locales dentaires qui sont plus souvent des troubles gingivo-dentaires que des caries ou des pulpites. Les arthrites chroniques et l'évolution dentaire ont une action d'irritation nerveuse faible mais de longue durée.

La connaissance de la voie nerveuse — trijumeau, bulbe, moelle, racines sensitives cervicales — permet une systématisation des lésions.

Les aires peladiques dentaires sont peu nombreuses : elles succèdent rapidement à une crise névralgique et s'accompagnent d'un syndrome dentaire (hyperesthésie, hyperthermie).

Le pronostic est bénin à cause de la possibilité d'une thérapeutique efficace.

La pelade dentaire n'est pas la seule pelade. L'irritation dentaire peut être seule en cause (10 0/0), être associée à des troubles d'autres organes (25 0/0) ou totalement absente. (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 9.) Dr H. RETROUVEY.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement du muguet par les attouchements avec une solution faible de sel de mercure, par le professeur MARFAN.

Le professeur Marfan, pour obtenir la guérison rapide d'un muguet même étendu, emploie la méthode suivante : prendre de la liqueur de van Swieten ou une solution d'oxycyanure de mercure à 1 pour 1,000. L'étendre de trois parties d'eau bouillie, de façon à ramener la solution au titre de 1 pour 4,000. Imbiber avec le liquide un peu d'ouate hydrophile stérilisée enroulée à l'extrémité d'un stylet. La ouate ainsi imbibée, la poser sur les plaques de muguet et rien que sur elles. Appuyer légèrement mais sans frotter pour ne pas provoquer d'ulcération.

Au bout de quelques heures, les plaques sont dégagées. Deux ou trois attouchements ont raison du muguet quel que soit son développement. (*Quinzaine médicale*, 15 juillet 1919.)

Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux).

Cavités accessoires.

SINUS MAXILLAIRE

Contribution à l'étude des kystes paradentaires du maxillaire supérieur, par les Drs Mouret et Seigneurin.

Les débris épithéliaux paradentaires sont d'origine adamantine ou d'origine malpighienne, et se répartissent en trois groupes cellulaires :

1° Un superficiel gingival;

2° Un inter-muco-radiculaire;

3° Un juxta radiculaire.

Généralement sous l'influence d'une lésion dentaire à évolution lente, d'un traumatisme ou d'une infection, ces débris épithéliaux prolifèrent. Le groupe superficiel donne exceptionnellement des kystes paradentaires, mais de préférence une tumeur maligne. Les kystes formés par les cellules du deuxième groupe sont séparés de la racine de la dent par une couche conjonctive; ceux nés aux dépens du troisième groupe sont accolés à la racine de la dent dont le plus souvent une partie est intra-kystique.

Le kyste, en se développant, s'insinue entre les deux corticales, tendant à refouler devant lui la moins résistante. Lorsqu'il est encore intra-alvéolaire, c'est la corticale externe qui cède légèrement. Sa symptomatologie est réduite : quelques névralgies tenaces. Le diagnostic n'est fait qu'à l'avulsion de la dent.

Lorsqu'il devient extra-alvéolaire, il peut avoir un développement, soit surtout externe, si les débris qui lui ont donné naissance sont en dehors de l'axe de la dent : on trouve alors au niveau de la fosse canine un peu de congestion gingivale, du gonflement, quelques douleurs, puis plus tard, de la crépitation parcheminée quand l'os est aminci; soit surtout interne, si les débris sont internes par rapport à l'axe. Ceux nés aux dépens des incisives soulèvent le plancher antérieur de la fosse nasale, se développent peu et ont tendance à ulcérer rapidement la muqueuse. Ceux des canines sont tantôt nasaux, tantôt sinusiens. Ceux des molaires refoulent un peu la table externe de la paroi antérieure du sinus, mais portent surtout leur effort sur la table interne, qui se laisse perforer, donnant un kyste membraneux, ou qui se laisse repousser. Le kyste est alors coiffé

de cette coque osseuse, et la muqueuse du sinus, refoulée, arrive petit à petit au contact de celle du côté opposé à laquelle elle s'unit par des fongosités myxomateuses.

Symptomatologie : lourdeur de tête, névralgie, léger gonflement constant de la joue, luminosité à la diaphanoscopie, si le kyste n'est pas infecté; s'il l'est, obscurité et fistules.

Ces kystes s'accroissent progressivement jusqu'au moment où ils s'infectent par voie dentaire le plus souvent. La suppuration ralentit leur évolution.

Les principes thérapeutiques sont :

1° Dissection minutieuse de la poche, curettage de la cavité sinusienne séparée du kyste par la corticale interne dans les kystes osseux sinusiens, avulsion systématique de la dent;

2° Réunir la cavité pathologique à une cavité normale;

3° Traiter les fistules;

4° Drainer, soit par lavage du nez à l'eau salée, soit par communication du sinus avec le méat inférieur. (*Oto-rhino-laryngol. internat.*, avril 1920.) Dr RETROUVEY (de Bordeaux).

Larynx et Trachée.

EXAMEN

Technique et indications des biopsies laryngées, par le Dr GEORGES PORTMANN (de Bordeaux).

La nécessité de l'examen microscopique systématique n'est plus à démontrer et l'auteur insiste pour qu'il ne reste pas une recherche d'hôpital mais soit employé par le praticien comme complément de l'examen clinique de tout malade ayant une manifestation tumorale laryngée. Cependant les biopsies laryngées sont soumises à des règles générales dont la connaissance évitera de les rendre dangereuses ou inutiles. C'est pourquoi l auteur en précise les indications et la technique.

Il résume ainsi les indications :

1° En présence de toute tumeur laryngée susceptible d'être enlevée chirurgicalement, il faut faire une prise biopsique pour confirmer son diagnostic, *si on est décidé à pratiquer l'intervention* large, nécessaire au cas où le laboratoire répondrait tumeur maligne.

2° Si la tumeur laryngée a dépassé les limites permettant une



ablation complète au cas où le laboratoire répondrait tumeur maligne, *il faut aussi faire une biopsie*, mais afin de ne pas exposer son malade à une extension plus rapide du néoplasme devant laquelle on resterait désarmé, il est nécessaire de faire précéder la prise d'une irradiation par les rayons X.

Quant à la technique, dont l'imperfection est fréquemment la cause des réponses insuffisantes du laboratoire, elle doit être basée sur les considérations suivantes :

1° Faire une anesthésie parfaite; 2° avoir un éclairage intense de façon à bien faire la prise en pleine tumeur et non dans les régions péritumorales, ce qui se produit malheureusement trop souvent; 3° se servir d'une pince à emporte-pièce pour ne pas écraser ou arracher les tissus mais pour en tailler un fragment à section nette et exempte de bavure (*Paris médical*, 4 sept. 1920, n° 36).

D[r] Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

TUBERCULOSE

Traitement de la tuberculose laryngée par des bains de lumière venant des lampes à arc, par le D[r] R. BLEGVAD (de Copenhague).

L'auteur, laryngologiste d'un hôpital de tuberculeux, rapporte 74 observations de malades atteints de bacillose laryngée auxquels il a fait subir un traitement par bains de lumière venant de plusieurs puissantes lampes à arc (20 ampères).

Ces bains étaient quotidiens et pris par les malades, complètement déshabillés, en position étendue. La durée des séances, au début d'un quart d'heure, était augmentée progressivement, pour atteindre une heure entière au bout de quelques semaines de traitement.

Voilà quels en sont les résultats : *a*) 17 malades guéris, dont 14 complètement et 3 chez lesquels il reste encore un peu de rougeur des cordes vocales;

b) 35 améliorés, parmi lesquels 16 notablement et 19 d'une façon moins importante mais toutefois réelle;

c) 6 sans changement;

d) 16 chez lesquels le mal continuait à faire du progrès.

D'après l'auteur, l'influence de ces bains de lumière est surtout marquée et rapide sur les ulcérations du larynx, qui disparaissent souvent sans autre traitement. Dans les autres

formes de la bacillose laryngée, il faut avoir recours, en plus de la lumière, à divers autres moyens thérapeutiques. Tels sont : le repos vocal absolu et longtemps prolongé, en cas d'œdème de la région arythénoïdienne, causé, le plus souvent, par une arthrite crico-arythénoïdienne; les cautérisations au galvano dans les très fortes infiltrations et, enfin, l'amputation de l'épiglotte en cas de fortes douleurs à la déglutition, empêchant toute alimentation, provoquées par des ulcérations siégeant au niveau de cet organe. D'ailleurs le traitement photothérapique a, par lui-même aussi, une action calmante sur ces douleurs.

Les lésions pulmonaires et laryngées n'évoluaient pas chez ces malades d'une façon parallèle. Les unes s'aggravaient quelquefois pendant que les autres présentaient une amélioration très marquée, et inversement. Ceci indique que la tuberculose laryngée doit être considérée comme une tuberculose « chirurgicale », exigeant un traitement particulier, indépendamment de celui que pourrait nécessiter l'état général et pulmonaire. (*Acta oto-laryngologica,* vol. II, facs. 3.)

Dr S. OPATCHESKY (de Kichineff).

Orellles.

MASTOÏDITES

Les mastoïdites latentes, par le Dr H. Luc.

Il n'est pas inutile de rappeler de temps en temps aux médecins praticiens les dangers bien connus des otologistes, des mastoïdites latentes, non opérées. De par leur physionomie particulière d'être non douloureuses, les malades n'acceptent pas volontiers l'intervention. La profusion de l'écoulement au delà de la quatrième semaine, suffira, à défaut de tout autre symptôme, pour que l'otologiste opère sans hésiter, ou, dans le cas où le malade se déroberait, refuse de lui continuer ses soins.

Luc voit dans certaines dispositions anatomiques particulières la raison de la latence de ces mastoïdites : le canal tympano-mastoïdien serait toujours très large, de telle sorte que l'écoulement du pus par le conduit se ferait avec facilité et que partant il n'y aurait pas de rétention antrale, ni par conséquent de symptômes douloureux subjectifs violents.

Deux observations figurent dans le texte de l'article. Dans la première, une opération tardive montra un antre rempli de pus, mais aucune autre lésion mastoïdienne. Ce malade fut néanmoins emporté au cours de phénomènes méningés. Dans le deuxième, le sinus fut trouvé baignant dans le pus; sa paroi était déjà fongueuse.

On ne peut qu'approuver les sages conclusions de l'auteur. Elles corroborent la remarque terminale que Moure et Brindel (qui ont décrit les premiers les mastoïdites latentes) ont inscrite dans leur « guide pratique des maladies de la gorge et du larynx ». On ne se repentira jamais d'avoir ouvert trop tôt les cellules mastoïdiennes; on n'a par contre que trop souvent à déplorer le retard apporté à opérer. (*Presse Médicale*, 19 janvier 1921.) Dr Got.

OREILLE INTERNE. PATHOLOGIE

Sur un cas de pyo-labyrinthite guérie après élimination spontanée d'un séquestre du limaçon, par le Dr Pedro Belou.

L'auteur dit avoir trouvé dans la littérature des cas de guérison de pyo-labyrinthite après élimination de fragments de canaux semi-circulaires ou de parties du vestibule, mais aucun cas d'élimination du limaçon.

Une enfant de neuf ans est atteinte d'otite moyenne aiguë suppurée bilatérale, probablement consécutive à une rougeole. Elle guérit à gauche et conserve une suppuration à droite.

En mars 1913, elle fait une poussée aiguë et est vue par l'auteur avec des signes de mastoïdite et d'abcès sous-périosté.

Évidement de toute la mastoïde et du rocher; l'on ne trouve aucune fistule de la paroi interne. Après l'intervention, les phénomènes augmentent d'intensité, il y a de la température et des vomissements intermittents; l'état général ne permet pas de penser à une deuxième intervention.

Après deux mois, l'état général est meilleur, mais la suppuration persiste et se complique de paralysie du moteur oculaire externe, puis, plus tard, de paralysie faciale. La suppuration augmentant, on allait intervenir à nouveau quand, au cours d'un lavage, on recueillit un fragment osseux qui fut reconnu pour être une portion du limaçon limitant la caisse du tympan et constituée par le sommet de la columnèle autour de laquelle

il y a des restes de lame spirale et d'une partie de la seconde spire du tube des contours qui adhère à la columnèle.

Après cette élimination la suppuration disparut et la cicatrisation se fit rapidement. L'audition de cette oreille est devenue pratiquement nulle : avec Weber latéralite à gauche et Rinne + mais seulement avec des vibrations intenses. (*Annales de la Soc. Argentine d'O.-R.-L.*, año III, nº 1.)

Dr Ed. RICHARD (de Paris).

Varia.

FACE

Nouveau procédé d'anesthésie générale dans les opérations sur la face, par les Drs COUSTEAU et MENIER.

Les auteurs proposent une nouvelle méthode d'anesthésie générale dans les opérations sur la face. Dans ces interventions, si l'on procède à l'anesthésie chloroformique le chirurgien est sans cesse gêné par le masque; pour remédier à cet état de choses on a été amené à employer divers procédés : anesthésie par voie nasale, insufflations endo-laryngées, anesthésie locale ou régionale. L'anesthésie régionale produit une insensibilité absolue, mais il suffit d'une erreur dans la technique, une solution ne donnant pas toutes les garanties d'asepsie désirable pour avoir de fâcheuses complications.

La nouvelle méthode d'anesthésie générale préconisée par les auteurs est mise en pratique dans l'armée américaine par le Dr Gwathmey. Elle consiste a faire absorber par la voie rectale un mélange d'huile et d'éther.

Préparation du mélange: Dans une éprouvette graduée bien asséchée on verse 60 centimètres cubes d'huile d'olive, puis quantité suffisante d'éther pour compléter à 250 centimètres cubes; on agite de façon à ce que le mélange soit parfait. Décanter dans un flacon asséché. Ceci pour un malade anémié de 55 kilos.

Préparation du malade: La veille, repas comme d'habitude à dix-sept heures, deux heures après, 30 à 40 grammes d'huile de ricin. Le lendemain matin, deux heures avant l'intervention, lavement à garder dix minutes, 300 à 400 grammes d'eau bouillie, puis un autre après expulsion du premier, l'important est que l'intestin ne renferme plus ni gaz ni liquide.

Une heure avant l'opération : injection de 1 centigramme de morphine, et le malade est prêt.

Instrumentation : Une sonde rectale (nº 25 de la filière Charrière), un ajutage en verre réunit la sonde à un tube de caoutchouc de 25 centimètres fixé à un entonnoir en verre.

Technique : Une demi-heure avant l'opération, la sonde bien vaselinée est introduite à une profondeur de 15 à 20 centimètres dans le rectum du malade en position de Sims; on fait couler le mélange oléo-éthéré à la vitesse de 30 grammes environ par minute; au bout de quelques instants le malade commence à s'endormir; sitôt que le malade est endormi on place une pince sur le tube, la sonde rectale restant en place. Recouvrir les yeux du malade avec une serviette.

L'opération terminée, on retire la sonde et on lave l'instestin avec 500 grammes d'eau bouillie à la température ordinaire, puis avec 40 grammes d'huile d'olive en massant légèrement la région colique de droite à gauche. L'opéré est placé dans son lit, sans oreiller dans le décubitus dorsal. Peu de vomissements, le malade se réveille en général deux à trois heures après l'intervention.

La proportion du mélange oléo-éthéré pour les adultes normaux est la suivante :

Huile.	66 grammes.
Éther	198 —

Pour les sujets débilités ou anémiques :

Huile.	25 à 45 p. 100.
Éther	55 à 65 —

Pour les enfants :

Huile et éther.	Parties égales.

Ne jamais dépasser 240 centimètres cubes.

Si le malade se cyanose, si la respiration devient stercoreuse, desserrer la pince et laisser échapper du rectum 60 à 90 grammes.

Les auteurs ont fait ainsi une dizaine d'anesthésies générales et toutes ont été très satisfaisantes. (*L'Oto-rhino-laryngologie internat.*, janvier 1919.) Dr ANGLADE (de Cauterets).

Le Gérant : M. AKA.

Bordeau. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

42e ANNÉE. N° 20 1er NOVEMBRE 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

LA COMPRESSION DU SINUS LATÉRAL

EN AMONT

DANS LE TRAITEMENT DE LA THROMBO-PHLÉBITE[1]

Par le Dr M. LANNOIS (de Lyon).

Il y a deux ans, à la session de mai 1919, nous vous avons rapporté, M. Sargnon et moi, un certain nombre d'observations inédites dans lesquelles nous avions délibérément mis à nu et comprimé le sinus latéral pour faciliter l'extraction de fragments d'obus logés dans la région cervicale supérieure, à la base du crâne. On sait que cette extraction, difficile par elle-même, est rendue particulièrement dangereuse par la présence des gros vaisseaux qui s'engagent dans le trou déchiré postérieur, carotide interne et jugulaire interne, qui peuvent avoir été lésés par le projectile, ou qu'on court le risque de blesser au cours des manœuvres opératoires.

Nous vous avons rappelé à ce moment que cette méthode avait été utilisée par M. Patel et l'un de nous, dès le début de 1915 (Lannois et Patel, *Société Médico-militaire de la XIVe Région*, 1915 et 1916; *Lyon Chirurgical*, oct. 1915; *Revue de Chirurgie*, 1917). Il nous avait paru que, s'il était possible d'arrêter une hémorragie artérielle de cette région

1. Communication au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

par la ligature des carotides externe, interne ou primitive, on pourrait de même arrêter une hémorragie veineuse en oblitérant le vaisseau en amont. Mais, comme il ne pouvait être question de lier la jugulaire au niveau de son golfe, force était d'arrêter le cours du sang plus haut, c'est-à-dire dans l'intérieur du crâne, au niveau du sinus latéral, notamment dans sa portion descendante rétro-mastoïdienne. Nous avions obtenu par ce procédé d'excellents résultats, non seulement dans les cas cités plus haut, extractions de projectiles ou hémorragies veineuses graves, mais aussi dans un cas remarquable d'anévrysme artérioso-veineux de la carotide et du golfe de la jugulaire interne avec extraction de projectile. M. Patel a eu, récemment, des nouvelles de ce malade qui, opéré le 22 avril 1915, continue à être en bonne santé, s'est marié et est père de famille. C'est ce cas qui avait été le point de départ de nos recherches.

Notre communication ici même, basée sur huit cas nouveaux (un de Patel, trois de Lannois et Patel, quatre de Lannois et Sargnon), confirmait nettement les bons résultats obtenus précédemment.

Mais, en outre, nous appelions l'attention sur deux points. Au début, avec M. Patel, nous avions pratiqué l'oblitération permanente du sinus latéral par une compression de longue durée, le plus souvent après avoir blessé l'endoveine par des piqûres pour favoriser la formation du caillot. Nous avons montré, M. Sargnon et moi, que dans l'extraction des projectiles, où la compression préventive a surtout pour but d'effacer la jugulaire interne, on pouvait se contenter de la compression temporaire et enlever la mèche si les manœuvres d'extraction n'avaient pas lésé la jugulaire.

En second lieu, nous avons suggéré que la pyoémie d'origine otique, sans thrombo-phlébite, pouvait être avantageusement traitée par la compression du sinus; dans ce cas en effet les microbes pathogènes pénètrent dans la circulation générale par l'intermédiaire du sinus et de la jugulaire. Une

compression en amont des cellules mastoïdiennes infectantes peut mettre un terme à l'envahissement de l'organisme par les produits microbiens, les autres voies de retour veineux de la mastoïde étant sans importance à côté du sinus. Depuis cette communication j'ai pu faire une nouvelle intervention de ce genre, mais il y avait déjà des signes du côté pulmonaire et elle n'a pas empêché l'évolution d'une pleurésie purulente qui nécessita un empyème et qui d'ailleurs guérit parfaitement.

Le point de technique opératoire sur lequel je désire aujourd'hui appeler votre attention est le suivant. Lorsque nous intervenons sur une thrombo-phlébite du sinus latéral, le flot de sang qui termine le curettage du caillot n'est pas toujours sans inconvénient.

D'abord, l'hémorragie chez un sujet débilité par une affection suppurante ancienne et par de longs jours de fièvre n'est pas toujours indifférente. D'un autre côté, à partir de ce moment, le chirurgien agit en aveugle : son doigt brusquement porté dans la plaie veineuse, la mèche de gaze par laquelle il se hâte de le remplacer, peuvent emprisonner dans la lumière du vaisseau un fragment de caillot infecté qui deviendra lui-même le point de départ d'un nouveau thrombus qui s'étendra dans la direction du pressoir d'Hérophile. Nous ne savons pas si un certain nombre des échecs du traitement de la thrombo-phlébite ne reconnaissent pas ce point de départ.

En tout cas, la compression du sinus en amont du thrombus permettra d'éviter à coup sûr ce double danger. Pour cela, après avoir découvert le sinus phlébitique, il faudra le dénuder en arrière de son coude jusqu'à ce qu'on retrouve la teinte bleutée et qu'on puisse la déprimer aisément. A ce moment, une petite mèche introduite entre l'os et la paroi externe du vaisseau assurera la compression. On ouvrira ensuite le vaisseau thrombosé comme dans l'intervention ordinaire, on curettera aussi loin qu'il sera nécessaire dans la direction du trou déchiré postérieur, puis on enlèvera le caillot du

côté du pressoir d'Hérophile jusqu'à ce que l'aspect cruorique de son extrémité soit bien évidente et montre qu'on a dépassé la limite de la thrombose.

J'ai eu deux fois l'occasion d'appliquer ce procédé et résumerai seulement ici les observations que l'on trouvera dans la thèse récente de Ferrabouc (*L'Oblitération du sinus latéral comme moyen thérapeutique*, Lyon, 1921, obs. XVIII et XIX).

Observation I. — Lieutenant C..., entré à Desgenettes avec une otite aiguë bilatérale et une mastoïdite aiguë droite qui est opérée dès le lendemain de l'entrée, le 4 décembre 1917. Les douleurs et la température se maintiennent et le 9 décembre on met à nu le sinus : en arrière d'une petite cavité pleine de pus on trouve sur le sinus une plaque grisâtre, mais, au-dessus et au-dessous, le sinus a sa couleur normale et la compression en amont amène un affaissement total du vaisseau dans la direction centrale. Dans ces conditions, on croit à de la pyoémie simple et on n'ouvre pas le vaisseau.

Pas d'amélioration les jours suivants, ce qu'on attribue à l'apparition d'une mastoïdite gauche qui est opérée à son tour le 12 décembre : le sinus dénudé paraît normal.

Enfin, le 15 décembre, on reprend le côté droit et on constate que le sinus est thrombosé. On agrandit la brèche osseuse en arrière jusqu'à trouver le sinus bleu et sain et on le comprime avec une mèche introduite entre lui et l'os. Incision longitudinale de la portion descendante : on y trouve un caillot fibrineux et demi-purulent. Curettage du bout central jusqu'à ce qu'il vienne un peu de sang, puis du bout cérébral où le caillot est puriforme. Après avoir obstrué le bout cérébral par une mèche, on enlève celle qui faisait la compression.

Le malade a guéri. Ces multiples opérations avaient été pratiquées avec MM. Sargnon et Molinié.

Obs. II. — B. A..., dix-sept ans, paraît bien avoir eu des suppurations dans l'enfance et a eu une otite aiguë gauche il y a un an. Nouvelle otite aiguë du même côté le 16 septembre 1920. Il entre à la clinique O.-R.-L. le 20 septembre et est opéré de mastoïdite le 26. On trouve une antrite suppurée et fongueuse, une mastoïdite très étendue avec mise à nu du sinus et abcès périsinusien.

Le 28 au soir, il a un grand frisson avec 39 degrés 5. Le 29,

sans nouveau frisson, il a 39 degrés 8 et 40 degrés 8 avec céphalée et, le 30, avec 37 degrés, il a de la céphalée occipitale, un peu de raideur du cou, pas de Kernig, etc. Liquide céphalo-rachidien normal.

Intervention : Le sinus est couvert de fongosités : on le dénude en arrière du coude et en bas aussi loin que possible : au cours des manœuvres de dégagement on constate que le sinus s'est perforé vers le milieu de sa partie descendante et laisse écouler un peu de liquide roussâtre et puriforme. Compression du sinus au delà du coude. Longue incision de trois centimètres environ qui permet d'enlever de gros caillots inférieurs dont les derniers sont cruoriques; du côté cérébral un peu de sang fluide arrive après le curettage et montre qu'on a dépassé la limite de la thrombose. Une mèche est introduite dans la lumière du vaisseau, mais la mèche compressive est laissée en place. L'intervention s'est faite sans hémorragie.

La mèche compressive fut enlevée le troisième jour et la mèche obturante le septième jour. L'amélioration se fit peu à peu, retardée par l'apparition de petits accidents métastatiques sous forme de rhumatisme infectieux des deux orteils et de l'épaule droite. Le 20 octobre, il était guéri.

Il y a lieu de faire remarquer ici qu'au cas où on voudrait avoir le flot de sang auquel certains attribuent le mérite d'effectuer un véritable balayage, il serait toujours facile de l'obtenir en levant l'obstacle. Mais cela me paraît inutile si on a fait le curettage comme je l'ai indiqué, c'est-à-dire jusqu'à l'obtention du caillot cruorique. Au reste, en dehors du nettoyage très complet du foyer septique, le mérite de cette petite addition à la technique est précisément de permettre d'opérer à blanc, sans perdre une goutte de sang, et de donner ainsi au chirurgien une tranquillité et une sécurité des plus appréciables.

RELATIONS ÉTIOLOGIQUES

DE QUELQUES AFFECTIONS OTO-RHINO-PHARYNGIENNES AVEC L'AÉROPHAGIE

Par le D[r] **L. BAR**, chirurgien oto-rhino-laryngologiste
des hôpitaux de Nice[1].

De nombreuses relations de cause à effet existent entre certaines affections du nez, du pharynx, de l'œsophage, voire même des oreilles avec l'aérophagie. Nous savons tous que les aérophages sont des gens qui avalent de l'air; or, la physiologie[2] nous enseigne que la déglutition est un acte mécanique qui ne peut se faire à vide, sous la seule influence de la volonté, acte mécanique réflexe qui a besoin d'une impression locale, matérielle, que l'air seul est impuissant à provoquer, tandis qu'au contraire quelques gouttes de salive y suffisent. La vérité est que les aérophages avalent de l'air sans s'en douter, par petite quantité, soit en mangeant, soit en buvant, soit en avalant, en déglutissant leur salive[3]. Exceptionnellement, ils peuvent à l'occasion d'un spasme avaler de l'air par aspiration (spasme de l'œsophage, de la coqueluche). Quoi qu'il en soit, à chaque déglutition opérée presque à vide, il s'introduit dans l'œsophage une petite quantité d'air qui descend dans l'estomac. Cet air s'y accumule et, à la longue, le distend, favorisé par la chaleur du corps, à telle enseigne que le malheureux patient est bientôt ballonné, pris de symptômes pénibles, tels que ceux de la dyspepsie flatulente, de crises d'étouffement, de violentes palpitations cardiaques, voire même des troubles péritonéaux, coliques graves, etc. Le malade progresse dans cet état jusqu'à ce qu'une expulsion brusque de gaz, spontanée ou provoquée, le tire de son anxiété; mais à brève échéance se produit une nouvelle crise.

1. Congrès annuel de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie. Paris, mai 1921.
2. VIAULT et JOLIVET. *Traité de physiologie humaine.*
3. MAUBAN. *L'Aérophagie*, 1910.

Les causes pathogéniques de cet état de maladie ont été recherchées avec d'autant plus d'intérêt que soulager ou guérir de tels accidents semble appartenir surtout à une thérapeutique étiologique. Tout mouvement de déglutition étant favorable à la déglutition de l'air, il est incontestable que sous l'influence excessivement répétée de leur sécrétion salivaire, certains sujets peuvent être atteints d'aérophagie, de celle que Hayem[1] nomme sialo-aérophagie[2], aérophagie silencieuse, inconsciente et qui plus tard devient spasmodique, fatigante et se complique.

Sans nous arrêter ici à des considérations relatives à l'aérophage, type qui est souvent un dyspeptique hyperchlorhydrique dont la sécrétion stomacale exagérée de suc gastrique trop acide provoque en même temps et presque à jet continu la sécrétion salivaire, en vertu de la sympathie bien connue des deux sécrétions gastriques et salivaire, sans nous arrêter à l'aérophagie occasionnée par des états neurasthéniques ou hystériques, ici sans intérêt pour nous, il nous a paru intéressant de porter notre attention sur certains aérophages, la plupart inconscients de leur état morbide et dont l'aérophagie paraît directement ou indirectement sous la dépendance d'affections buccales, et surtout oro et rhino-pharyngiennes. De tels malades sont en général d'abord pris d'une sialophagie obscure, inconsciente, qui chez les uns relève plus ou moins directement d'une altération matérielle parfois à peine appréciable de la muqueuse de la bouche ou de celle du rhinopharynx avec retentissement sur les glandes salivaires voisines; tandis que chez d'autres, chez les rhinopharyngiens chroniques par exemple, où l'hypersécrétion salivaire paraît ne devoir se rattacher à aucune altération matérielle, un examen plus approfondi fait voir que cette salivation exagérée est le résultat d'une excitation fonctionnelle anormale indirecte des centres salivaires du bulbe. C'est qu'en effet, dans les affections du pharynx, de l'isthme du gosier, etc., la déglutition

1. LEVEN. *Aérophagie.*
2. HAYEM. De l'*Aérophagie,* 1902. Journal des praticiens.

est intéressée tout d'abord, attendu que les diverses inflammations chroniques qu'on rencontre dans l'oro et le rhino-pharynx, déterminent, en même temps que la sensation de sécheresse, une sorte de constriction de la gorge latéro et rétro-laryngienne, constriction qui incommode les malades et que ceux-ci tâchent de faire disparaître par des mouvements de déglutition. Assez fréquemment ils ont de la sorte à déglutir des mucosités visqueuses, mucopurulentes, résultant d'une sécrétion glandulaire défectueuse, puis encore à déglutir une hypersécrétion salivaire qui à son tour elle-même entraîne un bol aérique initial d'aérophagie. Toutes les irritations chroniques de la muqueuse de cette région, tous les obstacles respiratoires rhino-pharyngiens, l'obstruction nasale quelle qu'en soit l'origine, les déviations du septum, l'hypertrophie des cornets, les végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales tonsillaires ou de l'amygdale de la base de la langue, ses varicosités, l'uvulite, la procidence de la luette, etc., voire même un bouchon cérumèneux de l'oreille deviennent dès lors une cause occasionnelle certaine d'aérophagie. Points de départ d'excitation nerveuse dans ces régions que relient entre elles des liens anatomiques de circulation sanguine ou lymphatique ou de distribution nerveuse, ces états morbides remplissent aisément, du fait d'une inflammation par exemple, le rôle d'impression motrice sécrétoire périphérique, conduite par les fibres sensitives du lingual et du glosso-pharyngien qui innervent la base de la langue et de l'isthme du gosier, par les fibres du pneumogastrique qui animent le pharynx, le larynx et l'œsophage, cette impression motrice arrive au centre nerveux du bulbe et de là se trouve réfléchie sur les filets sécréteurs salivaires contenus dans le facial (corde du tympan, petit pétreux superficiel) par le moyen desquels elle provoque une sialorrhée profuse et durable, source certaine, inévitable de sialoaérophagie.

Enfin il est encore une catégorie d'aérophages qui nous intéresse, c'est celle dans laquelle l'avalement d'air relève de spasme de l'œsophage, phénomène qui, au lieu d'être le fait

de la déglutition, est la conséquence de ce que les malades font pénétrer l'air dans l'œsophage et quelquefois même dans l'estomac au moyen d'une aspiration un peu énergique à glotte fermée [1]. Il est certain, en effet, que des spasmes de l'œsophage, du cardia, déterminés par une lésion de la muqueuse à ce niveau ou par une lésion siégeant dans son voisinage provoquent l'aérophagie [2]. Cette forme coïncide souvent avec les vomissements pituiteux œsophagiens, avec le hoquet des enfants, avec les quintes de la coqueluche.

La valeur du symptôme aérophagien, eu égard au diagnostic de la cause qui le produit, est fertile en conséquences thérapeutiques; aussi importe-t-il de faire un examen clinique approfondi en vue d'un rigoureux diagnostic causal. A ce sujet, on devra passer minutieusement en revue et avec méthode les diverses conditions d'âge, de sexe, d'antécédents morbides, l'état pathologique actuel des différents organes ou système capable de tenir sous leur dépendance la genèse d'un phénomène le plus souvent secondaire et particulièrement le système nerveux; mais ce sera principalement à la recherche de la cause locale qu'on devra appliquer ses efforts. De là on tirera principalement des indications thérapeutiques précieuses en même temps qu'une valeur pronostic souvent considérable. Si par exemple on voit le malade saliver anormalement et déglutir souvent du fait d'une stomatite érythémateuse, ulcéromembraneuse, gangréneuse, etc., quelle qu'en soit l'étendue, on en cherchera la cause, la nature, et on restera bien persuadé que, grâce au traitement approprié qui pourra guérir la maladie locale, la seule aérophagie cessera; avec elle cessera toute la maladie elle-même. Ailleurs, l'aérophagie apparaît à l'occasion de certaines affections chroniques rhino-pharyngo-œsophagiennes, par exemple, et sa gravité en pareil cas restera en face de ces affections, à la cure desquelles la guérison demeure subordonnée. Qu'il s'agisse, en effet, d'un prédicateur atteint d'angine granuleuse, d'une

1. Lemoine et Lénossier. *Revue de médecine*, mars 1894.
2. Leven. *Aérophagie.*

personne respirant mal, asthmatique par hypertrophie des cornets, polypes, etc.; d'un sujet affecté de végétations adénoïdes, d'hypertrophie amygdalienne, il est bien certain que, subordonnée à ces états morbides, l'aérophagie ne pourra guérir que conformément à la guérison radicale de ceux-ci.

Aux lésions inflammatoires on opposera souvent avec succès les émollients ou certains médicaments qui, comme le chlorate de potasse, ont une prédilection marquée pour la muqueuse buccale et pour les glandes salivaires, par où ils s'éliminent de préférence. Contre les ulcérations, les cautérisations diverses produisent des effets remarquablement rapides; enfin, les résultats thérapeutiques les plus efficients seront parfois demandés aux interventions chirurgicales, que commandent les éperons du nez, les végétations adénoïdes, etc., certaines fissures œsophagiennes, voire même un simple bouchon céruménal.

On ne saurait point toutefois oublier que l'aérophagie ainsi dépendante d'un état morbide oro-rhino-pharyngo-œsophagien est elle-même suivie de conséquences pénibles très sérieuses relativement à d'autres organes. C'est ainsi que le tic d'avaler de l'air entraînera bientôt une dilatation de l'œsophage avec hypersécrétion de la muqueuse de ce conduit, que des troubles de dilatation de l'estomac, de dyspepsie flatulente peuvent en résulter, voire même des troubles généraux sur l'état général, sur le sommeil, sur le système nerveux, sur le système circulatoire, respiratoire, états pathologiques connexes qui relèveront de soins particuliers des médecins traitants.

Pour terminer, voici quelques observations à l'appui.

Observation I. — M. R..., médecin, soixante-trois ans, arthritique, parfaite santé jusqu'à ces dernières années, où il est obligé de prendre un repos prématuré pour des lésions viscérales de l'abdomen. Respiration rhino-pharyngienne défectueuse par hypertrophie des cornets; pharyngite chronique. Ptyalisme exagéré. Aérophagie. Le malade déglutit de l'air soit avec les mucosités sécrétées par son rhino-pharynx, soit avec la

salive abondante. Application d'une solution de nitrate d'argent à 1/50 dans le rhino-pharynx catarrhal. Galvanocautérisation des cornets hypertrophiés. Moins d'un mois a suffi pour la disparition de la sialoaérophagie.

Obs. II. — M. P..., commandant d'infanterie en retraite, soixante-douze ans, arthritique. Excellente santé, sauf rhinopharyngite catarrhale chronique avec retentissement dans les oreilles. A chaque variation atmosphérique, exacerbation de l'état catarrhal. Salivation exagérée. Aérophagie. Flatulence. Traitement de l'état inflammatoire des premières voies par huile goménolée, 1/20, benzoate de soude, etc., glycérine phéniquée à 1/20. Badigeonnage de nitrate d'argent à 1/50 sur la muqueuse rhino-pharyngienne. L'aérophagie disparaît avec l'inflammation catarrhale.

Obs. III (citée par Leven [1]). — Aérophagie dont on recherchait en vain les causes. Un bouchon cérumèneux ayant été retiré de l'oreille du sujet, la sialorrhée cessa aussitôt et avec elle l'aérophagie.

SUR UN CAS

D'ÉPITHÉLIOMA SPINO-CELLULAIRE DU LARYNX

CLINIQUEMENT GUÉRI PAR LA RADIOTHÉRAPIE [2]

Par les Drs **HALPHEN** et **COTTENOT** (de Paris).

Nous ne voulons ici qu'apporter une observation; elle est si typique, et par le diagnostic reposant sur biopsie, et par les résultats obtenus qui ont dépassé toutes nos prévisions, que nous avons cru utile de la publier, malgré le temps vraiment très court écoulé depuis l'obtention de cette guérison.

Observation.— M. L..., âgé de cinquante-huit ans, est venu de Constantinople à Paris pour montrer son larynx dont il souffre depuis quelques mois :

Il s'est présenté à l'un de nous le 30 novembre 1920. Son affec-

1. Leven. *Aérophagie*, 1920, p. 51.
2. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

tion remonte pour lui à deux mois : elle a débuté par une quinte de toux accompagnée d'une légère hémoptysie, qui a beaucoup effrayé le malade; symptôme passager, fugace, mais dont la réapparition, à deux reprises, à huit jours d'intervalle, a inquiété également, à juste raison, son entourage. D'autre part, depuis longtemps (des années), le malade avait la voix rauque au réveil. Enfin, depuis quelques semaines, on peut noter une légère dysphagie, quelques douleurs cervicales irradiant vers l'oreille. Mais le malade a conservé un bon appétit; il n'a pas maigri, et c'est seulement la persistance des troubles fonctionnels qui a inquiété son médecin et son entourage et l'a incité à faire examiner son larynx.

L'examen laryngoscopique, très aisé, montre, en dehors de toute lésion pharyngée, buccale ou nasale, une prolifération très intense, muriforme, d'aspect papillomateux, verruqueux, de couleur framboisée, de toute la face laryngée de l'épiglotte, et assez bourgeonnante pour gêner la vue du larynx. Il n'y a pas d'intervalle de muqueuse saine entre les saillies, qui donnent à l'épiglotte l'apparence d'une langue de chat. De plus, la corde droite présente en son milieu une tuméfaction de même apparence que la lésion épiglottique, inégale, végétante, rouge, sans ulcération nette, mais avec un peu d'œdème de la région aryténoïdienne et même de l'infiltration de la région interaryténoïdienne.

La corde vocale est essentiellement mobile, il n'y a pas de ganglions.

En présence de cet aspect du larynx, nous hésitons entre la possibilité d'une lésion papillomateuse banale, ou d'un cancer. L'hypothèse d'une tuberculose végétante est soulevée pour être écartée immédiatement.

Une biopsie est décidée et immédiatement pratiquée. Elle porte sur le chou-fleur épiglottique. Elle est confiée au professeur agrégé Debré, qui nous envoie la réponse suivante :

« Il s'agit d'un fragment dans lequel on ne reconnaît que le revêtement malpighien du larynx sans aucun élément cartilagineux. La couche muqueuse est fissurée et irrégulière avec de nombreuses proliférations acanthoïdes; le tissu sous-muqueux est infiltré de nombreux éléments inflammatoires parmi lesquels on reconnaît surtout des lymphocytes et plasmocytes. A un endroit, limité par une surface ulcérée contenant des cellules désintégrées et du tissu nécrosé, on voit un bourgeon épithélial pénétrer dans les couches profondes qui sont

uniquement constituées par des travées épithéliales malpighiennes.

» Ces travées sont coordonnées d'une façon absolument irrégulière, formées en certains endroits par un tissu compact, homogène, composé uniquement de cellules allongées, fusiformes, et avec un grand nombre de mitoses plus ou moins atypiques; en d'autres points, par des bourgeons malpighiens présentant tous les degrés de différenciation des éléments basaux jusqu'à la kératinisation la plus complète avec formation de globes cornés parfois très volumineux; en d'autres endroits enfin, par des éléments plus ou moins polyédriques dont les filaments intercellulaires se reconnaissent encore très nettement mais où l'on voit irrégulièrement une kératinisation monocellulaire qui témoigne de l'évolution précipitée des cellules constituantes. Tout ce tissu est richement infiltré d'éléments inflammatoires de toute sorte.

» La présence de nombreux globes cornés dans la profondeur du tissu sous-muqueux permet de poser le diagnostic *d'épithélioma malpighien*. En présence des îlots de cellules basales sans différenciation cornée et des formes nombreuses de kératinisation monocellulaire, nous considérons qu'il s'agit d'un épithélioma *malpighien lobulé mixte.* »

En présence du diagnostic histologique si grave, justement alarmés, nous envisageons la possibilité d'une application de radium intra-laryngée après trachéotomie faite quelques jours au préalable, et nous faisons même entrevoir au malade la perspective d'une laryngectomie totale, mais nous l'avons engagé, devant la gravité de la décision à prendre, à aller demander conseil à plusieurs de nos maîtres qui, avec quelques variantes, émirent des opinions assez voisines de la nôtre. L'un, essentiellement chirurgien, ne parla que de laryngectomie qui devait être faite sans temporiser, l'autre entrevit la possibilité d'une application de radium, mais comme temps préalable de la laryngectomie. Enfin, le Dr Hautant, après avoir d'abord conseillé la laryngectomie, puis la radiumthérapie, nous donna l'idée d'essayer la *radiothérapie, après trachéotomie,* naturellement.

C'est à ce dernier avis que nous nous sommes rangés, et nous avons jusqu'ici tout lieu de nous en féliciter.

Le malade a donc été trachéotomisé le 30 décembre et le *traitement radiothérapique* commencé dix jours après.

Du 11 au 17 janvier, *six applications quotidiennes de rayons X* furent pratiquées avec un rayonnement très pénétrant,

20 centimètres d'étincelle équivalente, et filtration sur 8 millimètres d'aluminium. Le rayonnement était dirigé sur deux portes d'entrée latérales, au niveau des lames thyroïdiennes droite et gauche.

Dose totale reçue par le larynx pendant ces six jours: 44 unités H.

Ces irradiations ne donnèrent lieu à aucune réaction, si ce n'est un léger œdème des téguments; au laryngoscope, on ne vit aucune réaction œdémateuse.

Par contre, au bout de dix jours, les lésions verruqueuses de l'épiglotte étaient déjà tellement affaissées qu'il était impossible à un œil non prévenu d'y reconnaître la trace de l'épithélioma diagnostiqué. La lésion de la corde était encore visible, mais les progrès si manifestes nous ont engagé à persévérer dans cette voie, et *une seconde série d'irradiations* est pratiquée du 9 février au 15 février.

Elle est pratiquée dans les mêmes conditions que la première, c'est-à-dire avec un rayonnement très pénétrant sur 8 millimètres d'aluminium, six séances quotidiennes fournissant en fin de compte 44 unités H. Cette seconde série, comme la première, ne fut suivie d'aucune réaction cutanée importante. Il y eut, cette fois encore, un léger œdème et, en plus, une chute de poils qui paraît être définitive.

Nous revoyons le larynx de notre malade huit jours après la dernière séance de radiothérapie, soit le 22 février. *Il est alors impossible de retrouver ni sur l'épiglotte, ni sur la corde, trace de tumeur, de tuméfaction, voire l'infiltration.* Le malade est alors revu tous les huit jours, *la guérison* ne fait que se confirmer, et le 15 mars, un mois après la dernière séance, deux mois après la première série, nous nous posons la question de la décanulation.

Cependant, ce résultat tellement rapide nous a paru tellement inespéré, que nous avons cru plus prudent d'attendre un mois encore et de faire précéder la décanulation d'une *dernière série d'irradiations* consistant en une durée totale de 15 unités H appliquée du 18 au 20 mars.

Le 5 avril, la canule est retirée, le 9, la plaie est déjà complètement épidermisée, et l'examen endolaryngé montre une épiglotte absolument saine, des cordes mobiles et égales en volume, celle du côté droit restant cependant légèrement plus rosée que celle du côté gauche.

Le malade a engraissé de 5 kilos pendant son traitement,

la voix nous paraît normale, et notre satisfaction n'a d'égale que celle de notre patient délivré du cauchemar de la mutilation laryngée qu'on lui avait fait entrevoir.

Voilà donc un homme chez lequel une laryngectomie semblait s'imposer d'urgence, elle paraissait s'imposer d'autant plus qu'il s'agissait d'une forme spino-cellulaire qui est, comme chacun sait, la variété d'épithélioma la plus radiorésistante, et la plus maligne comme développement. Or, à la suite du traitement très intensif par les rayons X tel que nous l'avons pratiqué, le malade peut être considéré actuellement comme complètement guéri. Cette guérison, il est vrai, ne remonte actuellement qu'à trois mois[1]. Que deviendra le malade par la suite? Nous ne pouvons actuellement faire aucune réponse.

Le résultat, tel qu'il est obtenu actuellement, nous paraît du plus haut intérêt et doit encourager à chercher dans cette voie un traitement de l'épithélioma du larynx.

Nous faisons remarquer que nous avons cru bon de faire précéder les irradiations d'une trachéotomie, et ceci pour deux raisons : d'une part, il est évident qu'il y a intérêt à mettre le larynx au repos, mais, d'autre part, on sait que les irradiations très intensives de rayons fortement filtrés donnent parfois une réaction œdémateuse précoce et passagère. C'est contre la possibilité de cet œdème intra-laryngé que nous nous sommes gardés. Cette précaution fut, chez notre malade, inutile; dans un autre cas, cependant, nous agirions de même, à moins que l'expérience accumulée de notre pratique ou de nos confrères ne vienne nous en démontrer l'inutilité.

1. Le malade a encore été revu trois mois plus tard, soit le 10 juillet; l'état de guérison se maintient complet.



CORPS ÉTRANGER DE L'ŒSOPHAGE

ABCÈS DE L'ŒSOPHAGE MÉDIASTINITE PURULENTE[1]

Par le Dr G. **COULET** (de Nancy).

Des statistiques impressionnantes de corps étrangers des premières voies digestives sont publiées fréquemment. Les corps étrangers les plus rares, hôtes inattendus du tube digestif, sont extraits tous les jours avec virtuosité, grâce à l'œsophagoscopie. Il se pourrait que, à la lecture de ces documents, une appréciation inexacte de la gravité de l'accident et de l'intervention pût s'établir dans l'esprit des spécialistes. Les cas graves, et même mortels, qui assombrissent le pronostic des corps étrangers, ne sont pas des plus rares; même quand l'intervention a suivi de près l'accident. D'ailleurs, l'œsophagoscopie n'est pas acceptée toujours facilement par nos malades, surtout s'il s'agit d'un corps étranger de petit volume, et il arrive que nous soyons obligés d'attendre quelques jours, avant de voir accepter l'intervention proposée. Il peut se produire alors — principalement s'il s'agit d'os ou d'arêtes, déglutis au cours d'un repas — des accidents inflammatoires, dont l'évolution rapide peut entraîner une issue mortelle. Tel est le cas de la malade dont je vous rapporte ci-dessous l'observation.

Observation. — Mme Ch... Clémence est une femme de quarante-quatre ans, de constitution faible, de condition plus que modeste, épuisée par les privations et les excès éthyliques. Elle se présente à la consultation des maladies de la gorge, le lundi matin, 4 octobre, se plaignant de ne plus pouvoir s'alimenter depuis la veille, à la suite d'un repas, où elle avait absorbé un corps étranger dur. Elle avait été prise, sur le moment, d'une courte suffocation et avait tenté d'extraire avec ses doigts, enfoncés dans la gorge, le bol alimentaire récalcitrant. Ses efforts n'avaient eu d'autre résultat qu'une érosion

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

assez étendue de la muqueuse pharyngée et une diffusion sanguine de la région amygdalienne et périamygdalienne droite.

C'est cette lésion, relativement peu importante, qui retient seule notre attention; lors d'un premier examen, le miroir laryngoscopique révèle l'aspect tout à fait normal des premières voies digestives jusqu'à la bouche de l'œsophage.

A la consultation suivante, la malade se présente à nouveau, n'ayant pas absorbé la moindre nourriture et éprouvant des douleurs vives au niveau du larynx. La palpation du cou, révèle un empâtement profond de chaque côté du cartilage thyroïde. L'examen au miroir laryngé nous montre une image toute différente de ce qu'elle était deux jours auparavant : la région aryténoïdienne est le siège d'un gonflement très marqué, d'aspect œdémateux; elle est recouverte, par endroits, d'exsudats, blanchâtres, muco-purulents. Le larynx présente son aspect normal; les cordes vocales sont mobiles.

L'aspect local et l'état général précaire de la malade (d'ailleurs apyrétique) nous faisant craindre la présence d'un corps étranger, compliqué d'une vive réaction inflammatoire, nous faisons entrer la malade dans le service de M. le professeur Jacques, où je pratique, sous chloroforme, un examen œsophagoscopique.

Celui-ci permet, dès l'introduction du tube dans la bouche œsophagienne œdématiée, de vider une collection purulente, dont le siège est la paroi antérieure de l'œsophage. Après nettoyage du tube, on aperçoit un corps étranger, blanc, brillant, fixé dans la muqueuse à 1 centimètre au-dessous de la bouche de l'œsophage, dans la paroi antérieure de ce conduit. Après plusieurs tentatives de mobilisation de cet os, au crochet, on parvient à le désinsérer de la muqueuse, dans laquelle il est solidement fixé, et à l'extraire; c'est un morceau d'os de 3 centimètres de longueur, sur 1 centimètre de largeur, à arêtes vives et tranchantes.

Malgré la suppression du corps étranger et l'évacuation de l'abcès, l'état de la malade ne s'améliore guère dans la journée. Elle continue à cracher du pus et n'absorbe des liquides qu'en petites quantités.

Contrairement à notre espoir, il ne se produit aucune amélioration pendant les jours suivants.

Au bout d'une semaine, M. le professeur Jacques pratique une nouvelle œsophagoscopie à l'anesthésie locale. Il reconnaît la région tuméfiée, ulcérée et purulente où siégeait le corps étranger et note, à quelques centimètres plus bas, l'existence

d'un spasme, qui interdit au tube une exploration plus profonde. L'état général devient de plus en plus mauvais, la malade présente des signes d'intoxication généralisée, sans localisation déterminée.

Elle meurt le 13 octobre.

A l'autopsie, nous trouvons un abcès du médiastin postérieur en rapport avec l'abcès œsophagien, ci-dessus décrit. Les deux plèvres, surtout la droite, contiennent une assez grande quantité de liquide franchement purulent. A l'incision de l'œsophage, nous reconnaissons, dans sa paroi antérieure, quelques déchirures muqueuses et une perforation répondant à la partie profonde de l'abcès, causé par le corps étranger : donc médiastinite purulente consécutive à un abcès de l'œsophage.

FAIT CLINIQUE

RÉGÉNÉRATION DU TYMPAN

APRÈS ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN[1]

Par le Dr **CHABAL** (d'Oran).

Observation. — Mlle X.., dix-neuf ans, rentre à la clinique pour gonflement de la région mastoïdienne gauche, douleur et fièvre (30 mai 1920).

Otorrhée ancienne, datant de sept ans et survenue à la suite de la rougeole.

Cette affection est demeurée torpide pendant de longues années. Il y a une quinzaine de jours, l'écoulement a pris, soudain, une fétidité extrême, en même temps que se déclarait une douleur sourde, continue, qui privait la malade de tout sommeil.

Au moment où je vis la malade, il existait un œdème assez marqué de la région mastoïdienne gauche, avec douleur très vive à la pression, moins au niveau de l'antre qu'à la pointe de la mastoïde.

L'examen otoscopique décèle la présence de bourgeons polypiformes, baignant dans le pus et empêchant tout examen.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

Température : 38 degrés 5; très mauvais état général qui fait décider une intervention immédiate. Trépanation transspinoméatique, ouverture de l'antre rempli de fongosités, abrasion de toute la mastoïde à type pneumatique et formant une véritable éponge purulente.

L'étendue des lésions du côté de l'additus, en même temps que l'ancienneté des lésions, commande de transformer la trépanation simple en évidement complet pétro-mastoïdien.

Résection de la paroi antérieure de l'additus, abrasion du mur de la logette. Nettoyage minutieux à la curette de la caisse bourrée de fongosités, extraction pendant ce temps des osselets, y compris l'étrier qui vient par mégarde.

Résection de la paroi postérieure du conduit membraneux jusqu'à la conque, fermeture de la plaie rétro-auriculaire. Traitement consécutif par lavages au Dakin, répétés deux fois par jour sans autre pansement.

La malade sort de la clinique quinze jours après l'intervention. Elle y revient un mois après se disant complètement guérie.

A l'examen otoscopique, on découvre une reconstitution complète du conduit. Au fond de ce conduit élargi une membrane tendue, à reflets nacrés, très brillante, légèrement ombiliquée, mais entièrement désossée, touchée au stylet, elle s'enfonce mais résiste. A chaque contact la malade accuse, dans toute la moitié gauche de la langue, une sensation bizarre, qu'elle ne sait définir, mais qui se renouvelle à chaque contact. Le valsalva fait gonfler cette membrane. Il semble que l'on se trouve en présence du tympan privé de ses osselets et s'étant reformé avec une rapidité très grande.

La malade, revue six mois après, présente dans son oreille la même membrane, sur laquelle le moindre contact provoque les mêmes phénomènes du côté de la langue.

Il m'a paru que cette reconstitution aussi rapide du tympan avec les réflexions qu'elle peut suggérer, aussi bien au point de vue de la régénération même du tympan, que de certains de ses éléments nerveux, méritait d'être signalée.

ANALYSE DE THÈSE

Contribution à l'étude de la mélanotrichie linguale, par le Dr FOURNIER (Thèse de Bordeaux, 1920).

Affection tenace et très bénigne de l'âge adulte, atteignant principalement le sexe masculin, évoluant de préférence sur un terrain affaibli par une lésion locale ou générale antérieure ou dans un milieu buccal acide.

Les symptômes subjectifs varient d'intensité, des simples picotements jusqu'à la sensation de corps étranger accompagnée parfois de douleur. A l'examen, coloration anormale de la langue variant du noir d'encre au brun jaune, plus foncée au centre, disparaissant vers les bords et localisée en avant du V lingual. Aspect villeux, formé par des prolongements filiformes colorés en noir, tassés les uns contre les autres et couchés par places.

D'un diagnostic facile, l'affection se différencie aisément de la glossodynie qui ne présente aucun symptôme objectif; de la névralgie linguale ou la douleur est unilatérale; des glossites, par l'absence de phénomènes inflammatoires; de l'état saburral des maladies infectieuses, par l'état général et la présence des prolongements filiformes.

Ces prolongements proviennent d'une hypertrophie des papilles filiformes dont l'épithélium subit la kératinisation épidermique. Un certain nombre de parasites y ont été découverts : le cryptococcus linguae pilosae, vu par Lucet, associé ou non à l'oospora lingualis découvert par Guegueu ou à l'oospora pulmonalis.

La pathogénie de cette affection reste obscure malgré de nombreux travaux. Certains auteurs, comme Walcrand, niant complètement le rôle du parasite, ne veulent y voir qu'une hyperkératinisation de l'épithélium des papilles; d'autres avec Blegrad admettent que l'hypertrophie est commandée par une inflammation chronique, la coloration étant due à l'action de substances étrangères.

Les recherches de Dessois, de Lucet, et celles effectuées au laboratoire de la clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux par le Dr Georges Portmann à l'occasion des cas publiés dans cette étude, montrent le double rôle du parasite et de l'hyperplasie épithéliale dans la genèse de la lésion.

Le traitement se résume en raclage de la langue, attouchements iodés et bains de bouche alcalins.

Dr RETROUVEY (de Bordeaux).

BIBLIOGRAPHIE

Étude critique du traitement des sinusites fronto-ethmoïdales, par HERBERT TILLEY.

Dans ce travail, le Dr Tilley expose les résultats que lui ont donnés vingt-cinq ans d'expérience. Il envisage successivement les inflammations de l'ethmoïde et des sinus frontaux.

TRAITEMENT DES ETHMOÏDITES. — 1° *Ethmoïdites aiguës.* — a) *Non suppurées.* Garder le lit, calomel; aspirine contre la douleur. Décongestionner la muqueuse par l'appareil de succion de Soudermann. Pulvérisations avec une solution faible de cocaïne. Adrénaline, scarifications de la muqueuse du cornet moyen et des cellules ethmoïdales antérieures. — b) *Suppurées :* Traitement précédent, plus lavage des sinus maxillaire et frontal.

2° *Ethmoïdites chroniques.* — a) *Non suppurées.* Présence fréquente de polypes nasaux. Les enlever s'ils sont peu nombreux sous anesthésie locale, racler avec soin les foyers d'ostéite sous-jacents (curette ou pince ethmoïdale). Si les polypes sont plus nombreux on procède d'abord à l'anesthésie locale, cocaïne-adrénaline, puis à l'anesthésie générale; tamponnement du rhino-pharynx. On résèque le cornet moyen et on détruit les polypes et l'os malade sous-jacent. Éviter de pénétrer dans l'orbite (cellulite orbitaire) et de léser la lame criblée de l'ethmoïde. L'opération terminée, l'hémorragie cesse rapidement; résultats en général satisfaisants. — b) *Suppurées.* Si la suppuration est limitée au cornet moyen, on enlève ce cornet en entier; si le pus vient de la « bulle ethmoïdale », on détruit la cellule malade (crochet de Hajeck ou pinces ethmoïdales).

L'opération externe sera indiquée dans les cas de fosses nasales trop étroites, de fistule externe ou de complications inflammatoires de la région orbitaire. Incision oblique partant du quart interne du sourcil et continuée en bas, en avant de l'angle interne jusqu'au bord interne de la marge intra-orbitaire. Après écartement des parties molles on procède au raclage de la masse latérale de l'ethmoïde. Drainage nasal, suture des téguments.

SINUSITES FRONTALES. — *Traitement de la sinusite aiguë.* — a) *Médical.* Favoriser le libre drainage internasal; application de cocaïne-adrénaline, appareil de Soudermann, scarifications,

lavages du sinus frontal. En cas d'obstruction du canal naso-frontal il faut parfois réséquer l'extrémité antérieure trop développée du cornet moyen. Opérer le moins possible en poussée aiguë. Pansements humides, aspirine, etc. contre la douleur. S'il y a obstruction du canal naso-frontal, rétention de pus en amont, il faut intervenir. — b) *Opération par voie externe.* Incision du tiers interne du sourcil jusqu'à l'angle interne de l'œil. Découvrir et trépaner la paroi antérieure du sinus. Nettoyage méticuleux de la cavité, exploration et élargissement du canal naso-frontal, si besoin, avec des « fraises » appropriées. L'auteur nettoie les parois de la plaie et la cavité avec : bismuth: 220 grammes; iodoforme : 440 grammes; paraffine liquide : 500 grammes. Suturer. Il importe d'enlever tout vestige de la muqueuse du sinus et de détruire totalement les cellules orbito-ethmoïdales.

Empyème chronique du sinus frontal. — *Voie endonasale.* — *Avantages* : pas de cicatrice, le malade n'est immobilisé que peu de jours. *Indications :* sinus à contours réguliers, sans cloisons osseuses ni cellules orbito-ethmoïdales, *Contre-indications :* sinus cloisonnés profonds, présence de cellules orbito-ethmoïdales, fistulisation, fosses nasales étroites. *Technique :* une demi-heure avant l'anesthésie générale, tamponner la région ethmoïdale antérieure avec des mèches imbibées de cocaïne à 1/10 et adrénaline à 1/1000. Tamponnement postérieur de la fosse nasale, puis on supprime la moitié antérieure du cornet moyen. Cathétérisme du canal naso-frontal si possible, destruction des cellules ethmoïdales antérieures et des cellules de l'« agger nasi », extirpation des esquilles et des débris de muqueuse. Trois jours après on fait des lavages quotidiens avec une solution saline chaude additionnée d'un peu d'eau oxygénée. Guérison en trois semaines environ.

Opération externe. — *Indications :* 1° lorsque les maux de tête, les douleurs persistent malgré le libre écoulement du pus; 2° sinus anormalement développé, cloisonné (radiographie); 3° œdème de la paupière et de la région frontale; 4° insuccès de l'opération endo-nasale; 5° fistule suppurante externe; 6° céphalée violente, pouls lent, hypothermie faisant penser à un abcès du lobe frontal du cerveau. *Contre-indications :* Maladies générales graves, cardiaques, rénaux, artério-scléreux avancés.

Après avoir fait la critique des diverses méthodes opératoires de Kunht, Ogston-Luc, Jansen, Jacques, Kilian, l'auteur décrit son procédé.

Technique : Laver les sinus frontal et maxillaire avec une solution saline stérilisée afin d'en retirer le pus : on évite ainsi la propagation de l'infection au diploé, infection toujours très grave. Anesthésie locale à la cocaïne, adrénaline du cornet et du méat moyen. Tamponnement postérieur des fosses nasales; anesthésie générale. Résection du cornet moyen, extirpation des polypes et des cellules malades. Pour l'opération externe l'incision est la même que celle décrite pour les sinusites frontales aiguës. Trépanation et résection de toute la paroi antérieure du sinus. Laver la cavité avec une solution antiseptique chaude. L'auteur établit une communication libre entre le sinus et la cavité nasale avec des « fraises » graduées ou des curettes annulaires en s'éclairant par le nez. La cavité est ensuite recouverte de la mixture : bismuth, iodoforme, paraffine. On suture par deux ou trois crins de Florence ou soies; pansement sec. Les soins postopératoires sont simples; on nettoie tous les jours la cavité nasale avec du sérum artificiel additionné d'eau oxygénée; on fait un pansement compressif au moyen de bandes d'un emplâtre adhérent doublées de petits morceaux de gaze. pour que la paroi antérieure vienne adhérer à la paroi postérieure.

Avantages : Pas d'infection de la région orbitaire, destruction des cellules orbito-ethmoïdales, le canal naso-frontal peut être exploré en entier. Ostéomyélite du frontal rare si l'on prend les précautions de faire un bon nettoyage avant l'intervention et si, après, on enduit la cavité du sinus avec la mixture bismuthée. Bons résultats esthétiques, la plaie externe guérit rapidement.

Complications pouvant survenir à la suite de l'opération du sinus frontal :

Diplopie : faire attention à la poulie du grand oblique. *Œdème des paupières,* qui disparait par les pansements humides.

Récidive de suppuration, due le plus souvent à une faute de technique.

Ostéomyélite du frontal : Complication très grave. Éviter de curetter le sinus avec des instruments tranchants; nettoyage rigoureux de la muqueuse malade avant son extirpation, libre drainage intra-nasal.

Le seul traitement consiste à mettre largement à nu l'os frontal autour de la région infectée et à enlever une large surface de toute l'épaisseur de l'os sain en y comprenant la partie enflammée.

La sinusite frontale chronique existe chez les enfants; il faudra y songer lorsqu'on notera :

1° Les symptômes adénoïdiens non améliorés après opération des végétations;

2° Muqueuse nasale rouge, muco-pus;

3° Fièvre vespérale, douleurs articulaires, anémie, céphalée.

Le traitement par les vaccins n'a jamais donné de sérieux résultats, l'auteur ne croit pas à leur efficacité; bien que, dans quelques cas on ait vu certains écoulements diminuer d'intensité, ces malades n'étaient pas guéris, et le moindre coryza survenant, la suppuration reprenait aussi abondante qu'au premier jour. Dr ANGLADE (Cauterets).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

INFECTIONS AIGUËS

Spirochétoses buccales. Reproductions expérimentales et traitement, par les Drs KRITCHENSKI et SEGUIN.

Après avoir rappelé les différentes espèces de spirochètes buccaux détruits par les classiques et exposé leur classification personnelle [deux groupes fétides et protéolytiques (spirochœta dentium et S. tennis) et un groupe non fétide et non protéolytique (S. macrodentium)], les auteurs tendent à établir que les affections nécrotiques et ulcéreuses de la bouche sont des spirochétoses locales compliquées par diverses infections secondaires.

Ils basent ces hypothèses :

1° Sur l'efficacité des arsenicaux dans les affections suivantes :

a) Angine de Vincent (observations de Rampel et Gerber);

b) Stomatite ulcéro-membraneuse, fréquente surtout pendant la guerre et dont les auteurs ont étudié une petite épidémie dans une formation de l'armée américaine;

c) Lésions gingivales du scorbut;

d) Stomatite mercurielle (travaux de Leblaye et de Roger);

e) Noma, bien que cependant les documents manquent sur les résultats thérapeutiques des arsenicaux dans cette affection;

f) Pyorrhée alvéolaire, où l'arseno-benzol a donné d'excellents résultats selon les recherches de l'auteur.

2° Sur localisation des spirochètes dans les zones les plus profondes des tissus nécrosés.

Dans les coupes de tissus pathologiques, on distingue une zone nécrotique dans laquelle la superficie est polymicrobienne, la partie moyenne fuso-spirillaire et la partie profonde exclusivement spirillaire. Au-dessus de cette zone, une région inflammatoire également infectée de spirochètes seuls.

En effet, au point de vue expérimental, les inoculations faites aux animaux de laboratoire avec des cultures pures de fusiforme ou de spirochètes se sont dans l'ensemble montrées parfaitement inoffensives. L'association fuso-spirillaire ne produirait de lésions qu'associée à d'autres germes. Avec des fausses membranes ou des produits purulents, on peut reproduire expérimentalement la lésion.

Les auteurs exposent le résultat de leurs expériences personnelles. Inoculation au cobaye du pus d'une pyorrhée alvéolaire et de divers mélanges de cultures. Les différents spirochètes pathogènes, associés entre eux et tous différents du spirochète de Vincent, voient leur virulence exaltée par l'association du bacille fusiforme. Cette pluralité microbienne suffit à expliquer l'échec des tentatives d'immunisation. La morphologie clinique variée tient aux diverses combinaisons d'association entre ces spirochètes différents et ce fusiforme. Dans un cas, la lésion sera un noma mortel; dans un autre, une angine ulcéro-membraneuse bénigne.

Le traitement de choix sera donc l'administration d'arsénobenzols avec différentes modalités d'application selon la forme de l'affection. A ce médicament seront associés une hygiène sévère et les soins chirurgicaux habituels de la bouche. (*Revue de Stomatologie*, 1920, n° 11.) Dr H. Retrouvey (de Bordeaux).

TUMEURS

Contribution au traitement chirurgical des cancers bucco-pharyngiens, par le Dr Aboulker (d'Alger),

L'auteur rapporte les observations de 28 malades qu'il eut à opérer pour des épithéliomas bucco-pharyngiens. Il employa suivant les cas tous les procédés opératoires : ablation par les

voies naturelles, résection ou section suivie de suture de la branche montante du maxillaire, pharyngectomie, etc.

Il opéra dans 18 cas sous anesthésie générale au chloroforme et eut 10 morts. Dans les 10 autres cas où il intervint sous anesthésie locale, la mortalité a été nulle. Nous nous associons pleinement à lui quand il conclut en préconisant l'anesthésie locale, toujours suffisante dans presque toutes les opérations pratiquées sur la tête et le cou. Elle est absolument nécessaire dans la chirurgie du cou, où la chloroformisation acquiert une gravité particulière. (*Revue de Chirurgie*, mars-avril 1919.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Larynx et Trachée.

TROUBLES FONCTIONNELS

Sur les spasmes laryngés chez les enfants et sur leur traitement par les sels de chaux, par le Dr J. BARAJAS (de Madrid).

Les troubles nerveux du larynx désignés par Fraenkel-Bresgen, Sech, sous les noms de laryngite striduleuse, spasme laryngé, dysphonie spasmodique, mogiphonie, etc., sont peu fréquents, mais déterminent facilement des accidents sérieux et rapides.

Ils surviennent de préférence chez des enfants de quatre mois à deux ans et se répètent souvent parmi les membres d'une même famille. Le phénomène spasmodique atteint soit les muscles tenseurs, soit les dilatateurs ou les adducteurs du larynx; ces derniers de préférence.

On considère comme facteurs principaux de ces troubles : le rachitisme, l'hérédo-syphilis, les troubles digestifs et les vers intestinaux. En résumé ces troubles sont produits par des phénomènes irritant les filets laryngés, pulmonaires ou gastriques du pneumogastrique.

On a incriminé aussi : des troubles du rythme respiratoire produits par une stase veineuse médullaire, comme dans les crises épileptiformes laryngées et nasales, et aussi l'anévrysme de l'aorte, les tumeurs du médiastin, et particulièrement chez les enfants, l'adénopathie trachéo-bronchique.

Enfin, depuis Ferréol (1874) on a étudié les relations exis-

tant entre les spasmes laryngés et les troubles nerveux centraux, particulièrement dans l'ataxie locomotrice, les syphilis médullaires, les hémorragies cérébrales, les paralysies saturnines, les paralysies pseudo-bulbaires et la sclérose en plaques.

Pour la thérapeutique comme pour l'étiologie, on retrouve la même variété d'opinion.

En tenant compte des travaux de Mac Callum et Vagléin, qui ont décrit un diabète calcique dans la parathyroïdectomie, celui-ci déterminant du spasme par défaut de l'action modératrice du calcium, l'auteur a commencé par reminéraliser ses malades en employant des granules de sulfure de calcium de 1 centigramme (cinq à six par jour).

Sur 12 malades, 8 furent guéris après quatre ou cinq jours de traitement. Sur les 4 autres, 1 mourut par athrepsie et les 3 autres furent seulement améliorés. (*Arch. de rinologia, laringologia y otologia*, ano XXIX, nº 201.)

Dr Ed. Richard (de Paris).

TUBERCULOSE

Tuberculose primitive des premières voies respiratoires (Tuberculosi primitiva delle prime vie respiratorie), par le Professeur Lasagna (de Parme).

L'auteur, après avoir rappelé la rareté des lésions primitives tuberculeuses des premières voies respiratoires, signale les trois observations suivantes :

1er Cas. — Femme de quarante-neuf ans, se présente pour douleur et tuméfaction de la racine du nez, obstruction nasale et sécrétion muco-purulente particulièrement abondante à droite.

A l'examen, on constate à la racine du nez une tumeur grosse comme une noisette, entourée d'un halo rouge, molle, douloureuse à la pression. A la rhinoscopie, muqueuse rouge recouverte de muco-pus. Au niveau des cornets moyen et supérieur masse tuméfiée ayant effondré la cloison et obstruant en partie la choane droite. Une prise biopsique révèle la nature tuberculeuse de la lésion ; on pratique une intervention chirurgicale : exérèse totale de la tumeur, après section des os propres. Guérison.

2e Cas. — Femme de trente-quatre ans, se présente pour

dysphagie et température. A l'examen objectif, ulcération sur le pilier antérieur droit. Vaste ulcération sur l'amygdale droite et sur toute la paroi pharyngée depuis les choanes jusqu'au niveau du larynx, à bords déchiquetés, décollés, en certains points granuleux. Dans le fond, magma épais et blanchâtre. La muqueuse environnante est rouge et épaissie. L'examen histologique révèle la présence de tubercules caséifiés, avec bacilles. Après trois mois de cautérisations galvaniques et à l'acide lactique, les ulcérations disparaissent, mais au bout d'un an la malade revient avec des lésions bacillaires des cornets moyens et inférieurs qui présentent des ulcérations larges entourées de granulations miliaires. La cloison est également ulcérée dans sa partie moyenne. La guérison est obtenue après cautérisations galvaniques.

3e *Cas.* — Fillette de dix ans. Père Σ. Se présente pour dysphagie et tuméfaction ganglionnaire. A l'examen objectif : vaste ulcération à bords nets, commençant sur le palais et ayant envahi la paroi postérieure du pharynx après avoir détruit l'amygdale. Le Wassermann est positif et l'on porte le diagnostic de syphilis héréditaire. Le mercure cicatrise la lésion, mais, au bout de deux mois, nouvelles ulcérations sur le pilier postérieur gauche, sur l'oro-pharynx, à bords dentelés et formés en partie de granulations rougeâtres. Le traitement mercuriel n'arrête pas le processus et on fait un examen biologique qui démontre l'existence de noyaux tuberculeux en voie de caséification. Les cautérisations chimiques et galvaniques amènent une amélioration très nette.

Des trois cas exposés, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les lésions tuberculeuses des premières voies respiratoires sont très rares;

2° Considérées au point de vue anatomo-pathologique, on doit classer les tuberculoses nasales en : formes muqueuses, formes osseuses, formes mixtes, et aussi en formes infiltrées et ulcéreuses;

3° Elles peuvent être guéries par des méthodes chirurgicales et des cautérisations;

4° Elles sont quelquefois développées sur un terrain syphilitique, réalisant ainsi le scrofulate de vérole de Ricord. (*Arch. ital. di otol.*, 1920, fasc. I et II.) Dr LAPOUGE.

Oreilles.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Organe endolymphatique des selaciens, par le Dr GEORGES PORTMANN (de Bordeaux).

Chez la *Torpille* et le *Myliobatis aquila*, l'oreille interne est en communication directe avec le milieu ambiant par l'intermédiaire de l'organe endolymphatique. Celui-ci constitue une portion importante de l'oreille et présente un segment dilaté : la *poche endolymphatique*. Cette poche est réunie au saccule à travers le cartilage céphalique par une partie rétrécie : le canal endolymphatique, et communique avec l'extérieur par un deuxième canal plus étroit et plus court que le précédent et s'ouvrant à la surface de la peau dorsale par un seul orifice circulaire.

Du saccule partent deux conduits le mettant en communication avec le canal demi-circulaire postérieur, d'une part, et la portion commune des canaux demi-circulaires supérieur et horizontal, d'autre part.

Structure. Les parois, lisses dans le canal externe, très plissées dans la poche, lisses de nouveau dans le canal endolymphatique et le saccule, sont formées d'un épithélium, d'une basale et de tissu conjonctif.

A signaler à côté de la poche endolymphatique l'existence d'une cavité analogue communiquant aussi avec l'extérieur, mais se portant en avant et en dedans entre le cartilage et la peau. Malgré son absolue similitude d'aspect, ce canal paraît n'avoir aucun rapport avec l'organe endolymphatique et l'oreille interne. (*C.R. des séances de la Société de Biologie*, t. LXXXIII, p. 487.) Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

OTALGIE

Un cas intéressant de zona oto-cervical avec paralysie faciale périphérique, par le Dr MESONERO ROMANUS (de Madrid).

Ce cas est intéressant vu la rareté des cas de zona otique et cervical qu'on observe, ainsi que par les particularités diverses de sa distribution topographique et la lésion consécutive du facial qui a déterminé la paralysie périphérique du nerf.

Pour expliquer l'étiologie et la pathogénie du processus, l'au-

teur admet l'artério-sclérose. Pour expliquer la pathogénie du zona otique, il rappelle que le facial, non seulement est un nerf moteur, mais aussi sensitif par l'intermédiaire de Wrisberg et le ganglion géniculé.

Dans ce cas, le zona otique et la paralysie faciale dépendent d'une lésion inflammatoire ou thrombosique du ganglion géniculé et consécutivement la lésion du facial dans l'aqueduc de Fallope. Ceci explique la paralysie du facial ainsi que l'hyperesthésie de l'oreille droite dont a souffert le malade. L'otalgie s'explique par la participation de la branche profonde des nerfs pétreux. Aussi la diminution gustative dans le tiers antérieur de la langue par la participation de la corde du tympan.

Finalement, les anastomoses du facial inférieur avec les branches auriculaire et transverse du plexus cervical supérieur nous expliquent le zona cervical dans le territoire des 2e, 3e et 4e branches cervicales superficielles avec lésion des ganglions rachidiens correspondants. (*El Siglo médico*, 29 mai 1920.)

Dr F. Berini (de Barcelone).

MASTOÏDITES

De l'emploi de mèches de gutta-percha dans le traitement postopératoire de la trépanation mastoïdienne, par le Dr Robert Barany (d'Uppsala).

Depuis une dizaine de mois, l'auteur traite ses opérés de mastoïdite de la façon suivante. Immédiatement après l'opération, la plaie est tamponnée avec une cigarette formée d'un doigt de gant en caoutchouc, portant plusieurs ouvertures et bourré de gaze. La plaie opératoire est suturée par-dessus sauf à son extrémité inférieure qui est laissée ouverte. Le lendemain, ablation du doigt de gant, sans la moindre hémorragie ni douleur. Dans deux ou trois jours, on enlève les sutures.

Pour le drainage ultérieur, on introduit dans la plaie une bandelette de gutta-percha cuite, plusieurs fois repliée sur elle-même, de 3-4 centimètres de long sur 1/4-1/2 centimètre de large. La mèche de gutta-percha reste molle tout le temps qu'elle se trouve en contact avec l'humidité de la plaie. Ce pansement est renouvelé tous les jours sans la moindre douleur; ni adhérences ni hémorragies.

Ce n'est qu'en cas de suppuration abondante avec pus épais

que la plaie doit être laissée plus largement ouverte et fréquemment lavée. Habituellement, il n'y a pas de suppuration, mais, seulement, une légère sécrétion qui s'éclaircit très vite.

Ce genre de pansement serait particulièrement utile dans les cas où le sinus avait été mis à nu et où l'accolement de la gaze pourrait augmenter les dangers d'infection.

Ce mode de pansement est à rapprocher de celui, en éponge de caoutchouc, qui a été recommandé par Hicguet (de Bruxelles) au Congrès de la Société française d'O.-R.-L., mai 1919 (in *Revue de Laryngologie*, 1920) et dont l'auteur ne paraît pas avoir eu connaissance. (*Acta oto-laryngologica*, vol. II, fasc. 1 et 2.) Dr S. OPATCHESKY (de Kichineff).

Varia

COU

Hémorragie dans un abcès cervical postscarlatineux; ligature de la carotide primitive; guérison; par le Dr RIVERS.

La malade dont est relatée l'observation est une enfant de cinq ans et demi, qui présenta, au début de décembre 1916, une angine à type diphtérique. Aucun examen bactériologique ne put être fait à ce moment. Quelques jours après, vomissements, état typhique, anurie et apparition d'un « rash » maculo-papuleux. Hospitalisée au Johns Hopkins Hospital, la malade présente de l'engorgement ganglionnaire des deux côtés, surtout du côté droit, où se forme peu à peu un abcès de la grosseur d'un citron, à l'angle du maxillaire inférieur. Entre temps, la desquamation scarlatineuse typique fait suite à l'éruption. L'examen bactériologique de la gorge permet de constater de longues chaînes de streptocoques, mais sans bacilles diphtériques.

L'incision de l'abcès donne issue à une assez grande quantité de pus contenant du streptocoque. Deux jours après, hémorragie au niveau de l'abcès, nécessitant injection sous-cutanée de sérum et injection intra-veineuse de sang citraté de la mère. Les jours suivants, nouvelles hémorragies très violentes provenant des artères carotide externe, linguale, et de la veine jugulaire interne, ulcérées au niveau de la paroi profonde de l'abcès. Ligature immédiate de la carotide primitive et compression de la jugulaire interne. Transfusion de 150 cc. de sang citraté.

La malade guérit normalement.

A propos de cette observation, l'auteur signale la fréquence des adénites suppurées comme complication de la fièvre scarlatine, et des hémorragies qu'elles peuvent provoquer. (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, Baltimore, août 1919, vol. XXX, nº 342.) Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux).

FACE

Paralysie faciale, cochléaire et vestibulaire par éclat d'obus, par le Dr C.-A. TORRIGIANI.

L'auteur a observé un soldat qui avait eu une paralysie complète du nerf facial, du cochléaire et du vestibulaire, par éclat d'obus. Après avoir discuté les diverses théories étiologiques des paralysies des nerfs craniens, consécutives aux explosions, sans lésions extérieures, l'auteur expose l'opinion que ces lésions dépendent bien rarement d'une compression par formation d'hématome, mais au contraire, sont produites par un tiraillement des nerfs au point de sortie du cerveau, tiraillement provoqué par le déplacement du contenu cranien pendant l'explosion. (*Archiv. ital. di otol. ecc.*, vol. XXX, fasc. 4, 1919.) Prof. C. CALDERA (de Turin).

La prothèse plastique dans les mutilations de la face, par MM. L. ROUSSEAU-DECELLE et CH. DUBOST.

La prothèse plastique, d'après la méthode de Henning, introduite en France par Pont, est à peu près abandonnée à l'heure actuelle. Elle devrait pourtant être préférée aux autres en raison de ses avantages esthétiques. Les auteurs emploient un mélange de gélatine, kaolin, glycérine, vaseline et eau, très fusible, qui a l'avantage de faire disparaître toute solution de continuité avec la peau avoisinante. Ils le colorent avec de la laque de garance dissoute dans l'essence et l'ocre jaune. Ces prothèses plastiques à la gélatine sont éphémères. Pour obvier à cet inconvénient, le blessé est soumis à une véritable rééducation. On lui donne son moule et il coule lui-même et place sa prothèse. (*La Restauration maxillo-faciale*, janvier 1919.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Le Gérant: M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

42e ANNÉE. N° 21. 15 NOVEMBRE 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

LES RHINO-PHARYNGITES DES BRIGHTIQUES[1]

Par le Dr **Henri FLURIN** (de Cauterets),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

« L'histoire des pharyngites chroniques n'a épuisé ni le zèle ni la curiosité des observateurs. » Lasègue, étonné de la pénurie des documents qui devaient servir à la rédaction de son *Traité des Angines*, s'exprimait ainsi en 1868, et en arrivait même à se demander si le sujet ne devait pas être délaissé faute d'un intérêt suffisant.

La même remarque peut se faire aujourd'hui. Le pharynx, ce « terrain banal qui appartenait autrefois à tout le monde », semble être aujourd'hui du seul domaine des spécialistes. Et, tandis que pour les anciens, fortement attachés aux idées humoristes, l'isthme du gosier, quand on s'intéressait à lui, était « le rendez vous de toutes les diathèses », pour les spécialistes, imbus d'idées peut-être trop solidistes, la rhino-pharyngite traduit, le plus souvent, une lésion voisine, lésion du nez, des sinus ou des amygdales.

Il nous paraît nécessaire de réagir contre cette manière de voir trop exclusive. Les rhino-pharyngites, liées à un trouble d'ordre général, méritent de trouver meilleur crédit auprès des cliniciens modernes, et si nous songeons à décrire en particulier les rhino-pharyngites des brightiques, c'est qu'elles nous ont semblé fréquentes et que leur histoire comporte des

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

enseignements utiles au point de vue de leur valeur sémiologique et de leur traitement.

Fauvel, Joal et Garel (de Lyon), partagent absolument cette manière de voir et ces trois noms doivent être retenus dans la question qui nous occupe.

Pour différencier les angines chroniques, les auteurs font appel à l'anatomie pathologique, et leur description clinique varie suivant le siège histologique et la structure des lésions pharyngées.

Sans doute, dans les pharyngites chroniques à répétition, les divers éléments anatomiques de la muqueuse ne sont pas, dans tous les cas, atteints au même degré. Tantôt, superficielle, l'inflammation semble surtout frapper l'épithélium et les glandes mucipares (angine catarrhale); elle peut être, au contraire, profonde, envahir toute l'épaisseur de la membrane, donnant lieu à des lésions diffuses du derme muqueux, et des vaisseaux (angine interstitielle). D'une façon variable, l'inflammation atteint le tissu adénoïde. Mais cliniquement ce qui nous frappe surtout, c'est la diminution ou l'exagération des sécrétions, et nous nous en tiendrons à la division un peu schématique, mais très simple et qui reste vraie, en : 1° *pharyngites catarrhales*, dans lesquelles des troubles sécrétoires sont le fait primordial; 2° *pharyngites sèches*, dans lesquelles l'élément catarrhal cède le pas à la congestion. L'hypertrophie du tissu lymphoïde est plus constante et certainement plus marquée dans la première de ces formes.

Ce n'est pas, de même, l'anatomie pathologique qui classe aujourd'hui les néphrites : ce n'est plus la prédominance des lésions épithéliales ou interstitielles qui permet d'établir la symptomatologie et le pronostic d'un rein insuffisant. Les travaux de l'école française, d'Achard, de Widal surtout, ont montré que c'est la rétention de certaines substances, en particulier du chlorure de sodium, et des corps azotés, qui caractérise l'insuffisance rénale. Parmi les symptômes multiples et disparates du mal de Bright, trois grands syndromes, que domine le syndrome urinaire dont l'albuminurie est le signe

essentiel, peuvent être isolés : syndrome cardio-vasculaire, syndrome chlorurémique, syndrome azotémique.

Nous croyons pouvoir établir qu'à chacun de ces syndromes correspond une variété spéciale de rhino-pharyngite. Le rhino-pharynx répond différemment aux troubles d'hypertension, de chlorurémie, d'azotémie.

1° SYNDROME D'HYPERTENSION. — Tout sujet atteint d'hypertension artérielle permanente est un brightique. Telle est la conclusion qui, pour les praticiens, se dégage des travaux de Widal. Et les « petits signes » du brightisme, signalés par Dieulafoy comme les premiers en date de l'affection (la céphalée, les épistaxis, les vertiges, les troubles de la vue, les bourdonnements d'oreilles, les crampes musculaires, la cryesthésie, le phénomène du doigt mort) ne sont que les signes fonctionnels d'un syndrome d'hypertension permanente, dont les signes physiques sont constitués par une augmentation de la tension artérielle, le clangor diastolique de l'aorte, le bruit du galop, et l'hypertrophie du ventricule gauche décelable par la radioscopie. Comment l'observation fine et persévérante des cliniciens a-t-elle passé sous silence les manifestations de l'hypertension permanente sur le pharynx?

Ce sont des spécialistes, Joal, sous l'inspiration de Fauvel, et Garel, qui ont eu le mérite de montrer que l'hyperémie pharyngée est souvent le premier symptôme en date du mal de Bright. Ainsi un laryngologiste peut-il révéler à son client le mal dont il est atteint.

Ce qui frappe dès l'abord, à un examen rapide de la gorge, c'est la congestion de la muqueuse, dont la coloration peut aller du rouge vif au carmin le plus foncé; la teinte habituelle est la teinte framboisée, uniforme dans toute son étendue.

Le second fait, c'est l'empâtement de la muqueuse, qui est épaissie et boursouflée. Les piliers postérieurs semblent volumineux et gênent l'introduction du miroir laryngien, d'autant que la sensibilité du pharynx est très marquée et que les réflexes pharyngés sont exagérés.

Les mucosités visqueuses adhèrent sur place à la muqueuse comme des fausses membranes, et donnent ainsi la sensation d'un corps étranger que le malade s'efforce de rejeter continuellement, soit en reniflant, soit en expirant brusquement par le nez.

Cette pharyngite des brightiques ressemble à la pharyngite de certains diabétiques. De toute façon, l'état congestif, empâté d'un pharynx, différent de celui des pharyngites vulgaires, nécessite l'examen immédiat des urines.

2° Syndrome chlorurémique. — Le syndrome chlorurémique qui traduit la rétention dans les humeurs du chlorure de sodium est le plus fréquent des syndromes d'insuffisance rénale, et les œdèmes sont le symptôme objectif évident de la rétention chlorurée.

Les œdèmes périphériques ou viscéraux, quand ils représentent un stade avancé de l'imperméabilité aux chlorures, peuvent se manifester sous une forme bruyante, c'est le cas de l'œdème proprement dit du pharynx. Mais, d'autres fois, il existe un stade d'infiltration qui se dissimule dans la profondeur des tissus, un stade de préœdème (Widal); c'est à lui que semblent plus particulièrement se rapporter les rhinopharyngites brightiques avec hypersécrétion.

A. *Œdème du pharynx.* — L'œdème du pharynx accompagne souvent l'anasarque; il serait, d'après Fauvel, quelquefois le premier en date, éveillant ainsi les craintes du malade et appelant l'attention du médecin sur la défaillance rénale. Il siégerait surtout à la luette; parfois les arcs palatins, le plus souvent un seul, peuvent être infiltrés.

Cet œdème se propage-t-il à la région pharyngée, et constate-t-on assez souvent, comme tendraient à le faire croire les observations de Dieulafoy, des œdèmes de la glotte au cours des néphrites, principalement des néphrites scarlatineuses et saturnines? Ce sont là des éventualités fort rares; la plupart des œdèmes vrais du pharynx sont des œdèmes infectieux.

De toute façon, quand ils existent, les œdèmes brightiques

du pharynx sont des œdèmes de la région sus-glottique, ce qui s'explique facilement par la disposition du tissu cellulaire laryngien. L'œdème de la glotte proprement dite n'existe pas pour des raisons anatomiques.

La pathogénie des œdèmes est également complexe. La néphrite chronique s'associe souvent à l'artério-sclérose généralisée et les lésions de l'aorte entraînent de la dyspnée laryngée par un mécanisme tout à fait différent.

Nous pouvons de même aujourd'hui, puisque nous en saisissons la nature, différencier l'œdème brightique du pharynx de ces œdèmes que Bazin et Hardy ont décrits, tant sur l'isthme du gosier que sur les lèvres et sur la langue, sous le nom d'« urticaires œdémateux » que Strubing, après Quincke, a appelés « œdèmes angioneurotiques intermittents ».

Ces œdèmes rentrent, avec une netteté absolue, dans le cadre des phénomènes d'ordre anaphylactique.

B. *Rhino-pharyngites avec hypersécrétion.* — Normalement. le mucus sécrété par les glandes associées à la muqueuse du rhino-pharynx a pour rôle d'arrêter et d'agglomérer les corps étrangers introduits avec l'air inspiré, de défendre ainsi les voies respiratoires proprement dites. Peut-être possède-t-il des propriétés bactéricides, mais ce dernier point n'est pas élucidé. En tout cas la sécrétion est un peu abondante, ne contient pas une quantité notable de substances toxiques, et ne peut pas être considérée comme une voie normale d'élimination de poisons.

Mais, à l'état pathologique, la question se modifie du tout au tout. Lorsque le sang contient en proportion exagérée du chlorure de sodium ou des produits toxiques que la sécrétion rénale ne suffit pas à éliminer, l'organisme cherche à s'en débarrasser par des voies détournées. Presque toutes les sécrétions deviennent alors une source d'élimination supplémentaire; la sueur, la salive, les sécrétions intestinales augmentent d'abondance. Les glandes muqueuses des bronches participent également à ce processus général d'élimination, et ce dernier fait a reçu une éclatante confirmation dans les

travaux de Bezançon et d'I. de Jong. Or, entre la muqueuse du rhino-pharynx et la muqueuse bronchique existe une solidarité, embryologique et physiologique indéniable, et le même aspect clinique très spécial caractérisera la rhino-pharyngite avec hypersécrétion et la bronchorrhée des brightiques.

Dans ces formes avec hypersécrétion, ce sont l'abondance et les particularités du catarrhe qui dominent la scène. Le signe essentiel, c'est la « rhinorrhée », l'« hydrorrhée nasale ». Certains malades ne sont incommodés que par un suintement de la pituitaire, une perpétuelle « goutte au nez ». Mais l'écoulement naso-pharyngé peut être profus et ruisselant; pour suppléer à l'insuffisance de leur rein, certains brightiques, suivant l'expression imagée de Lermoyez, « pissent par leur nez ».

L'analogie est grande entre cette hydrorrhée nasale et entre les vomissements abondants, et les diarrhées aqueuses du mal de Bright.

Si nous examinons cet écoulement hydro-muqueux, nous voyons qu'il contient une grande quantité d'eau et des doses infimes de mucus hyalin. Le microscope (auquel on a trop rarement recours dans l'étude des sécrétions naso-pharyngiennes) permet d'y déceler des cellules de la muqueuse en voie de dégénérescence et de nombreux microbes.

L'hypersécrétion tient la première place dans ces rhino-pharyngites : l'œdème ne s'y ajoute que d'une façon intermittente et reste toujours au second plan.

Il a été permis à Bezançon et I. de Jong de constater que, dans un cas de bronchite albuminurique, une assez grande quantité de chlorure de sodium retenu en excès dans le sang passait dans les crachats. Nous avons pu faire la même remarque chez une de nos malades atteinte d'hydrorrhée nasale, et Le Mée nous a fait part d'une observation similaire. Chez notre malade, atteinte de rétention chlorurée, la proportion de chlorure de sodium rejeté par le nez atteignait environ le quart de la quantité de sel ingérée.

Le catarrhe naso-pharyngé a pour cause immédiate un hyper-fonctionnement des glandes de la muqueuse, du nez

et du pharynx. Le chlorure de sodium semble d'ailleurs avoir par lui-même une action irritante et peut provoquer l'hypersécrétion glandulaire, ainsi que l'ont montré pour les glandes Enriquez et Ambard.

Il paraît donc indiscutable que dans la chlorurémie, la sécrétion du naso-pharynx peut devenir une voie d'élimination supplémentaire, mais il y a plus : les cellules épithéliales de la muqueuse et des glandes rhino-pharyngées semblent acquérir des propriétés analogues à celles de l'épithélium rénal. Elles deviennent sensibles aux mêmes influences, et nous pouvons observer des variations parallèles du taux des urines et de la rhinorrhée, se produisant soit spontanément, soit sous l'action de certains médicaments. On peut noter, par contre, une dissociation entre le fonctionnement du rein et celui des éléments épithéliaux de la muqueuse rhino-pharyngée. Ce sont là des faits, encore peu nombreux, que nous étudions actuellement et dont nous chercherons prochainement à tirer quelques conclusions pratiques. L'élimination supplémentaire de sels et de produits toxiques entraîne rapidement une irritation de la muqueuse qui favorise l'infection du rhino-pharynx. Ainsi peut se trouver constitué un troisième type de rhino-pharyngite des brightiques dont la symptomatologie ne diffère en rien, à première vue, de celle de la rhino-pharyngite chronique commune.

C. *Rhino-pharyngites d'apparence banale.* — Elles peuvent s'observer à la phase avancée du mal de Bright, et traduisent alors, aussi bien que l'insuffisance du rein, la sclérose et la défaillance du myocarde; elles s'installent à bas bruit et suivent l'évolution de la maladie rénale.

Dans d'autres cas, ce sont des poussées congestives passagères, qui se greffent sur une inflammation chronique du rhino-pharynx. Ces troubles sont de même nature que les accidents broncho-pulmonaires qu'ils accompagnent souvent et que l'on décrit sous le nom de « bronchite albuminurique avec poussées de congestion pulmonaire intermittente ».

Les troubles rhino-pharyngés sont sans doute bien moins

graves, mais ils n'en sont pas moins gênants et les malades ne cessent d'attirer sur eux l'attention du médecin.

La rhino-pharyngite commune peut aussi appartenir au début du mal de Bright. La congestion du pharynx a passé inaperçue; les troubles d'œdème et d'hypersécrétion ont pu être un peu marqués et n'ont fait que préparer la voie à l'inflammation chronique des voies respiratoires supérieures.

C'est dire qu'en présence d'une rhino-pharyngite banale, qui ne peut expliquer une lésion locale, il faut toujours penser à l'insuffisance rénale et examiner les urines. L'épreuve thérapeutique viendra alors confirmer le diagnostic : tous les signes de catarrhe naso-pharyngien disparaîtront sous l'influence de la médication rénale.

Lermoyez a dit ainsi à juste titre que le traitement idéal de l'hydrorrhée nasale tient en une syllabe : « le lait ». Il a voulu ainsi bien montrer que le traitement des rhino-pharyngites brightiques est avant tout causal. La cure de déchloruration s'impose donc dans toutes ces formes que nous venons d'étudier et qui sont liées à la chlorurémie.

3° SYNDROME AZOTÉMIQUE. — Le syndrome azotémique qui traduit la rétention dans les humeurs de l'urée et de corps azotés similaires, n'aboutit jamais à l'hydratation des tissus.

Cette rétention sèche se révèle par les symptômes suivants, isolés par Widal et ses élèves : l'anémie, la torpeur, les troubles digestifs, auxquels s'associe parfois le prurit. La rétinite et la péricardite brightiques permettent enfin, quand elles existent, d'affirmer la rétention azotée.

Nous avons recherché si, dans les observations nombreuses d'azotémie, recueillies dans les thèses d'André Weill et de Pasteur Vallery Radot les troubles rhino-pharyngés avaient été signalés. La stomatite, la gingivite, la sensation de « bouche sèche » y sont notées : il n'y est pas fait mention de rhino-pharyngites. Il nous a été permis de constater dans un cas de néphrite azotémique une muqueuse pharyngée desséchée,

vernissée, brillante, la déglutition était difficile, et le malade se plaignait de chaleur, de brûlure, de cuisson de la gorge. C'est là un fait isolé, mais auquel se joindront très probablement des faits analogues, quand le pharynx des brightiques azotémiques sera systématiquement examiné.

Retenons donc de cette étude d'ensemble sur les rhino-pharyngites des brightiques deux conclusions :

1° Il est possible de trouver dans l'examen attentif de certaines rhino-pharyngites d'apparence banale les signes révélateurs d'une insuffisance rénale;

2° Les glandes de la muqueuse rhino-pharyngée joueraient, au cours des néphrites chroniques, un rôle d'élimination et de suppléance que l'on pouvait soupçonner et que nous pouvons aujourd'hui, partiellement du moins, démontrer.

AUTOPLASTIE NASALE

RÉFECTION DU LOBULE PAR GREFFE ITALIENNE [1]

Par le Dr J. ROUGET,
Ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.

La greffe italienne avec lambeau prélevé à la main est considérée comme la meilleure façon de reconstituer le lobule du nez.

La plupart des chirurgiens empruntent le lambeau à la peau de l'éminence thénar de la main gauche; le choix de cette main s'explique aisément, mais pourquoi toutes les préférences vont-elles aux téguments de la face palmaire? Les raisons invoquées sont les suivantes : « Les téguments palmaires se rétractent peu, leur doublure adipeuse étant cloisonnée et matelassée par des tractus fibreux, mais surtout la greffe palmaire offre un avantage considérable au point de vue de la coloration du greffon. »

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.



Dans le cas relaté ci-dessous, j'ai eu recours à un lambeau prélevé à la face dorsale de la main, dans le premier espace interdigital; la rétraction fut très minime; quant à la coloration du greffon, elle s'harmonisa parfaitement avec celle des téguments environnants.

OBSERVATION. — R. C..., se présente à la consultation oto-rhino-laryngologique de l'hôpital de la Pitié, le 4 janvier 1921, pour une mutilation du lobule du nez, consécutive à une chute sur des fils de fer barbelés.

L'extrémité du nez est aplatie, comme coupée obliquement de haut en bas et d'avant en arrière; la peau n'est constituée que par un placard cicatriciel dont la teinte contraste fortement avec celle des parties voisines. Les narines, dont le pourtour est cicatriciel, sont rétrécies dans leur sens transversal, mais surtout sont allongées dans leur sens longitudinal; par suite de la perte du lobule et de la disparition de leur bourrelet antérieur, elles se terminent à l'extrémité même du nez et s'ouvrent directement en avant. Enfin, la sous-cloison est cicatricielle sur toute son étendue; le tissu de cicatrice étant fortement adhérent au plan cartilagineux, il en résulte une minceur très spéciale de toute cette région.

En présence de ces différentes lésions, je propose à ce blessé une restauration nasale par greffe italienne et je demande à mon ami le Dr Marcel Darcissac, de me préparer un appareil permettant d'immobiliser le transplant. L'appareil qu'il appliqua est du même type que ceux qu'il emploie à l'hôpital Lariboisière pour les opérés de M. le professeur Sebileau; il diffère totalement et par son principe et par sa construction des appareils usuels. C'est un appareillage amovo-inamovible en tarlatane plâtrée et renforcée, qui est préparé à l'avance et dont l'adaptation se fait par conséquent dans d'excellentes conditions.

Cet appareil [1] comprend :

1° un collier cranien lacé sur l'occiput;

2° un appareil de bras également lacé;

3° une ceinture thoracique, qu'il est bon d'ajouter, pour permettre un traitement ambulatoire.

1. Un nouvel appui cranio-facial. Dr M. DARCISSAC (*Revue maxillo-faciale*, avril 1919).

Appareils plâtrés amovo-inamovibles à charnières. Dr M. DARCISSAC (Archives de la guerre. Musée du Val-de-Grâce, 907).

Ces différentes parties peuvent se solidariser instantanément à l'aide de clavettes métalliques.

Le 17 janvier, grâce à l'amabilité de notre maître, le professeur Sebileau, j'opère ce blessé à l'hôpital Lariboisière.

Sous anesthésie locale à la novocaïne, je commence par prélever, à la face dorsale de la main gauche, un lambeau dont le sommet correspond presque au premier espace interdigital et dont le pédicule est tourné vers le poignet; ce lambeau, dont la longueur est de 4 centimètres, est taillé légèrement ovalaire au niveau de son sommet où ses dimensions transversales sont de 4 centimètres. J'excise ensuite tout le tissu cicatriciel de l'extrémité du nez et après avoir libéré légèrement la peau de la partie médiane du nez et du pourtour supérieur des narines, à l'aide de soies très fines, je pratique soigneusement la suture de mon lambeau. Alors seulement, et en quelques secondes, grâce au dispositif de Darcissac, l'appareil fut bloqué en position d'immobilisation. Les suites opératoires furent normales : le lambeau fut bien nourri; grâce à des pansements quotidiens, il n'y eut aucune infection de la plaie nasale, les fils ne lâchèrent pas; l'opéré s'accoutuma très vite à la position, il quitta même son lit dès le deuxième jour, allant et venant toute la journée; enfin l'alimentation n'offrit pas de difficultés, le sujet arrivant aisément à insinuer une fourchette.

Le 7 février, exactement trois semaines après la première opération, on enlève l'appareil et on sectionne le pédicule du lambeau; l'adaptation du greffon est parfaite au niveau de la partie médiane du nez et de la narine gauche; seule, la narine droite est justiciable d'une légère retouche.

On ne se préoccupe aucunement du lambeau qui fut laissé pendant au bout du nez, sous la forme d'une trompe assez disgracieuse.

Le 15 février, je me proposai de raccorder l'extrémité du lambeau avec la sous-cloison après excision et avivement de celle-ci; je n'eus pour ainsi dire pas à tailler le lambeau qui se présentait normalement et ne demandait qu'à se mettre de lui-même en place; après de très légères retouches, je le suturai à la cloison et par un fil en U, transfixiant la sous-cloison, je pus obtenir une parfaite coaptation.

Le 1er mars, la plaie nasale était entièrement cicatrisée; l'adaptation était parfaite; le lobule du nez et la cloison étaient reconstitués; les narines ne s'ouvraient plus directement en avant, elles avaient une forme normale.

Ce cas nous a paru intéressant à publier, car il montre que :

1° Par la greffe italienne, on obtient une reconstitution parfaite du lobule du nez.

2° Par le lambeau dorsal, la couleur des territoires cutanés transplantés n'a pas la pâleur jaunâtre toujours à redouter mais une teinte rosée s'harmonisant très bien avec les téguments environnants. De plus, ce lambeau se présente directement sur la surface nasale avivée, sans renversement du pédicule.

3° Le dispositif imaginé par M. Darcissac présente de nombreux avantages :

a) Il est préparé à l'avance et mis en place avant l'intervention. Lorsque les actes opératoires sont terminés, la solidarisation des membres et de la tête se fait instantanément à l'aide de clavettes.

b) Lors de son application, tout risque de souillure de la plaie ou de tiraillement du lambeau est supprimé.

c) Malgré sa légèreté, il réalise une immobilisation absolue et simplifie considérablement les pansements; pour faciliter ceux-ci, le membre peut être mis en liberté par déblocage momentané de l'appareil et écarté de la face autant que le permet la laxité du pédicule.

d) Sa mise au point pouvant être faite soigneusement, il réduit au minimum la gêne qui résulte pour l'opéré de l'immobilisation prolongée dans une attitude généralement fort incommode.

BIBLIOGRAPHIE

Contribution à l'étude de la fonction du « vermis cérébelleux chez le lapin », par le Dr T. Hoshino (de Niigata, Japon).

Ce travail important est l'exposé détaillé de nombreuses expériences pratiquées par l'auteur chez le lapin (animal de choix pour ce genre de recherches), en vue d'étudier les mouvements des yeux provenant du vermis et leurs rapports avec les réflexes oculaires d'origine vestibulaire.

Voici résumés les résultats de ces expériences, la plupart contrôlées par des contre-épreuves.

1° L'excitation électrique par un courant faradique faible ou mécanique d'une certaine partie du vermis provoque une déviation horizontale rapide des deux yeux vers le côté excité; l'excitation arrêtée, les globes reprennent leur situation primitive.

2° Le siège d'origine de ces mouvements oculaires est la partie médiane du lobulus simplex et les régions avoisinantes, au-dessus et au-dessous d'elle (zone ophtalmotropogène). Les réactions les plus fortes et les plus nettes s'obtiennent par l'excitation de la région de la partie supérieure du sillon paramédian.

3° Ces mouvements oculaires par excitation électrique s'obtiennent à des positions variées du tronc ainsi que de la tête, même après extirpation bilatérale du labyrinthe; ils sont exclusivement liés à l'action des muscles droit interne et droit externe.

4° L'application du froid sur la zone ophtalmotropogène ne provoque jamais de nystagmus rythmique ni d'autre mouvement. Cependant, par l'application unilatérale, on obtient une légère déviation horizontale de deux globes vers le côté opposé.

5° L'excitation électrique de la zone ophtalmotropogène, au moment d'un nystagmus post-rotatoire ou calorique, influence ce dernier de la manière suivante. Si ce nystagmus est dirigé du côté excité, il présente une augmentation d'amplitude et une diminution du nombre de ses secousses avec ralentissement de son mouvement lent; s'il est dirigé du côté opposé, il présente des modifications inverses.

6° L'application du froid et la destruction bilatérale de la zone ophtalmotropogène ont la même action sur le nystagmus vestibulaire. Il est diminué de deux côtés dans son amplitude, la rapidité du mouvement lent est augmentée ainsi que le nombre de secousses. Ces modifications sont passagères et disparaissent en peu de temps.

7° L'inclination du thorax sur le côté provoque les modifications suivantes du nystagmus vestibulaire. Dans l'inclinaison, à gauche par exemple, le nystagmus de la même direction est diminué dans son amplitude, a son mouvement lent

accéléré et le nombre de ses secousses augmenté, tandis que le nystagmus dirigé à droite, dans la même attitude du thorax, présente des modifications inverses.

8° Les mouvements oculaires provoqués par ceux du thorax, persistent même après extirpation bilatérale du labyrinthe et du vermis.

9° Après mise à nu du vermis ou de sa dure-mère, le nombre de secousses du nystagmus vestibulaire est diminué (excitation bilatérale ?).

10° La différence entre le nystagmus à droite et à gauche, après extirpation ou refroidissement unilatéral du vermis, est de nature très variable.

11° Si au cours d'une extirpation du vermis on enlève d'un côté le toit du IVe ventricule, il s'ensuit une forte déviation de l'œil du même côté, en haut et en arrière, pendant que l'autre se porte en bas et en avant; en même temps, les deux yeux subissent une rotation en arrière. Le premier changement de position disparaît immédiatement après l'opération tandis que le second persiste quelque temps après.

12° Après extirpation du vermis et du toit du IVe ventricule le nystagmus vestibulaire expérimental devient extrêmement accéléré, diminue dans son amplitude et le nombre de ses secousses est augmenté. Si l'extirpation n'a été pratiquée que d'un côté, le nystagmus vers le côté opposé présente les mêmes modifications que celui du côté homonyme mais moins nettes.

13° Les modifications du nystagmus ci-dessus décrites après extirpation du vermis ou destruction de l'écorce n'ont trait exclusivement qu'au nystagmus horizontal; le vertical et le rotatoire ne présentent pas de modifications caractéristiques ou n'en présentent pas du tout.

On trouve aussi dans ce travail des développements théoriques de la question, sur lesquels il serait trop long de s'arrêter ici. (*Acta Oto-laryngologica*, Uppsala, 1921, supplément II.)

Dr S. OPATCHESKY.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Hypertrophie des amygdales.

Caractérisée par une augmentation de volume persistante revêtant la forme d'amygdales saillantes hors de leur loge ou encapuchonnées, uni ou multilobées.

En dehors du traitement de choix, qui est l'ablation par un des procédés classiques, on peut être amené à employer un traitement médical.

TRAITEMENT MÉDICAL

1° **Gargarismes astringents,** soit avec une solution iodo-iodurée (voir page 430), soit avec :

Alun pulvérisé........................	10	grammes.
Glycérine neutre......................	50	—
Eau stérilisée.............. q. s. p.	500	—

à employer matin et soir pendant plusieurs jours consécutifs.

Ou encore :

Extrait de gaïac....................	5	grammes.
Teinture de ratanhia................	50	—
Glycérine neutre....................	100	—

une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie tiède.

Ou :

Résorcine.........................	10	grammes.
Teinture de badiane...............	10	—
Glycérine neutre..................	150	—

une cuillerée à café par demi-verre d'eau bouillie tiède.

Ou bien :

Solution d'adrénaline au millième....	3 à 5	grammes.
Chlorate de soude..................	10	grammes.
Alcool de menthe...................	10	—
Eau...................... q. s. p.	500	—

à employer de préférence le soir en se couchant.

2° **Collutoires.** — Toutes ces solutions employées pures peuvent être utilisées comme collutoires à l'aide d'un tampon d'ouate une ou deux fois par semaine.

Employer de la même manière du jus de citron pur.

3° **Poudres.** — Insuffler une ou deux fois par semaine sur les amygdales une poudre composée comme suit :

Alun pulvérisé....................	ãã 5 grammes.
Acide borique pulvérisé...........	
Gomme adragante pulvérisée.......	

4° **Radiothérapie.** — Ce traitement devra être confié à un radiothérapeute expérimenté. Se rappeler que les rayons X ont le grave inconvénient d'épiler la région où se fait l'application.

5° **Traitement hydrominéral.** — Il variera suivant l'état général du malade et sera, suivant les cas, sulfureux, arsenical ou salin.

NOUVELLES

Prix de la Société des chirurgiens de Paris. — Le prix annuel, de *1.000 francs* en espèces, sera décerné au meilleur travail original et inédit envoyé à la Société des Chirurgiens de Paris avant le 31 décembre 1921.

Le prix n'est pas divisible.

Conditions à remplir: Être français.

Envoyer ce travail, soit imprimé, soit dactylographié en deux exemplaires, au Secrétaire général de la Société, 44, rue de Rennes, Paris.

* * *

Nous apprenons, avec le plus grand plaisir, la nomination du Dr Saint-Clair-Thomson, au grade de chevalier de la Légion d'honneur.

Cette haute distinction a été décernée à notre confrère pour les éminents services qu'il a rendus à la Croix-Rouge française pendant la guerre.

Nous sommes donc très heureux de féliciter un collègue si sympathique dont les sentiments d'amitié pour notre pays nous sont connus depuis longtemps. E. J. M.

Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

42e ANNÉE. N° 22 1er DÉCEMBRE 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

TROIS CAS D'IMPERFORATION CHOANALE [1]

Par le Dr P. JACQUES,
Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
à l'Université de Nancy.

OBSERVATION I. — *Imperforation choanale unilatérale ostéo-fibreuse. — Résection de la membrane obturatrice, tubage et dilatation.*

M. André, dix-neuf ans, m'est adressé pour défaut de perméabilité nasale, se traduisant par une respiration pénible et bruyante la nuit. C'est un garçon peu développé, d'aspect endormi, paraissant à peine avoir atteint la quinzaine, au nez busqué, incurvé vers la gauche.

L'épreuve du Glazel montre une imperméabilité totale à droite, tous les efforts du sujet n'aboutissant qu'à l'expulsion, par expression, d'une minime quantité de mucus vert grisâtre. A gauche, fonction à peu près normale de la fosse nasale.

A la rhinoscopie antérieure : à droite, la fosse nasale est réduite à l'état presque virtuel par une voussure générale du cartilage quadrangulaire comprimant les cornets. L'interstice est rempli par du mucus blanc grisâtre semi-translucide, tel qu'on en rencontre dans les cavités annexes dont l'orifice est demeuré longtemps oblitéré. A gauche, muqueuse un peu livide non polypeuse.

A la rhinoscopie postérieure, le bord postérieur du vomer, sensiblement déjeté à droite, se limite malaisément de ce côté, où la choane est remplacée par une fossette peu accusée, revêtue de muqueuse normale, dissimulant entièrement les extrémités postérieures des cornets, mais présentant vers le haut une petite dépression infundibuliforme borgne. La choane gauche,

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

libre, est elle-même réduite dans ses dimensions transversales, notamment vers l'arc supérieur sur lequel empiète le vomer épaissi. Des deux pavillons tubaires, le droit est plus effacé que le gauche.

Le stylet glissé dans la fosse nasale droite rencontre dans la profondeur un plan résistant, surtout au voisinage du plancher, qu'on sent s'élever progressivement en talus. Pas de végétations adénoïdes. Hypertrophie amygdalienne modérée. Tympans à peu près normaux et audition suffisante.

Opération. — Résection sous-muqueuse poussée jusqu'à la lame perpendiculaire non déviée. Puis le doigt étant introduit dans le cavum, on perçoit à travers la membrane, au niveau de la dépression supérieure, le stylet pressé par la narine. Avec le mandrin mousse à sinus maxillaire, j'effondre la lame fibromuqueuse à ses pôles supérieur et inférieur et les deux orifices sont ensuite réunis en un seul par divulsion. Enfin, les lambeaux flottants sont excisés à la pince coupante au ras de la fenêtre osseuse. Celle-ci admet sans difficulté le pavillon d'une sonde de Nélaton n° 20 qui, attirée d'arrière en avant, est fixée au niveau de l'orifice narinal par une épingle de sûreté engainée dans un petit drain. Au-dessus de la sonde, un tampon iodoformé soutient la cloison réséquée.

Le tube est laissé en place trois semaines, sans provoquer, du reste, aucune réaction du côté de l'oreille ni du pharynx; puis provisoirement supprimé. Quinze jours plus tard, l'orifice opératoire avait perdu toute perméabilité, le sujet ayant négligé de faire fonctionner aussi activement que possible la fosse nasale libérée ainsi que je l'avais engagé à le faire. Le trajet est rétabli sans effort et dilaté avec une mèche conique iodoformée, puis la sonde à demeure replacée. Un mois plus tard, le patient l'expulsait et attendait pour me revoir, que l'orifice fût devenu à peu près imperméable.

Je substitue alors à la sonde à demeure la dilatation temporaire quotidienne avec une bougie uréthrale n° 22, que le malade est invité à pratiquer lui-même. Je croyais le succès assuré quand, huit mois plus tard, M... vint me retrouver aussi obstrué qu'au premier jour avec sa membrane intégralement reformée. Faute de pouvoir le retenir un temps suffisant je me contente encore une fois de détruire l'obstacle fibreux et, après quelques pansements, le patient reprend la dilatation intermittente qu'il promet, cette fois, d'exécuter ponctuellement.

Bien que sans nouvelles de lui depuis plusieurs mois, je me garde de le considérer comme guéri.

Obs. II. — *Occlusion choanale ostéo-fibreuse unilatérale. — Divulsion bougirale à demeure, puis dilatation intermittente. — Résultats satisfaisants.*

Enfant, L..., onze ans, m'est adressé pour adénoïdisme obstruant, en septembre 1920. C'est un garçon un peu fluet, mais de bonne mine et assez éveillé. Rhinoscopie antérieure : à droite, cornets livides baignant dans du mucus grisâtre très abondant; à gauche, fosse nasale normale. Cloison sagittale.

Rhinoscopie postérieure : coussin adénoïdien médian non suppurant de moyen volume. La choane gauche est libre et sensiblement normale; la droite est complètement obturée par une membrane rose pâle, grisâtre au centre, un peu déprimée, de niveau par ses bords avec l'étrave vomérienne.

Amygdales grosses et adhérentes. Pas d'altération auriculaire notable.

Opération. — Après adénotomie, la membrane obturante est effondrée vers son tiers inférieur, avec un fort stylet, sur l'index introduit dans le pharynx. L'orifice obtenu est élargi avec une pince à pansements, puis avec une curette tranchante. Il en résulte un orifice ovalaire, à bords osseux nets et résistants, de dimensions inférieures de moitié à celles d'une choane normale. Il est tamponné avec une forte mèche vaselinée. La mèche est changée le cinquième jour, supprimée le dixième et une sonde de Nélaton n° 20 mise en place de telle sorte que le pavillon s'engage à frottement dans la nouvelle choane, qu'il dilate. Dix jours plus tard, le bout narinal de la sonde est attiré de 15 millimètres en avant, engageant dans l'orifice opératoire la partie la plus large du pavillon. Les choses demeurent en l'état trois semaines, sans provoquer la moindre intolérance, puis la sonde est supprimée. On voit alors la nouvelle choane sous forme d'un orifice circulaire de 9 millimètres de diamètre environ occupant la moitié inférieure de la membrane synéchiale.

La dilatation intermittente (séances quotidiennes de dix minutes) avec une bougie conique en gomme à bout olivaire n° 24 est prescrite, concurremment avec la gymnastique respiratoire.

Revu après cinq mois, au début de mars 1921, et bien que la dilatation quotidienne ait été négligée depuis plusieurs semaines, l'enfant respirait encore par la narine droite, mais l'orifice choanal apparaissait presque oblitéré par des bourrelets muqueux. Une bougie n° 27 passait à frottement doux. Le bougirage quotidien a été repris.

Obs. III. — *Occlusion choanale complète à droite, incomplète à gauche chez un hérédo-syphilitique. — Résection de l'opercule; dilatation continue, puis intermittente. — Résultats relativement satisfaisants.*

M. X..., dix-huit ans, est un garçon d'aspect infantile, à nez écrasé, respiration buccale exclusive, ouïe un peu dure. Il a été, paraît-il, opéré de végétations sans bénéfice apparent. Mon collègue, le Dr Dufays, à qui il est présenté, constate une imperforation choanale et a l'obligeance de me l'adresser, au début de septembre dernier. Je note tout d'abord des altérations significatives de l'appareil dentaire. Les incisives médianes sont fortement échancrées sur leur bord libre; les inférieures, mal venues. Une dystrophie marquée de l'os incisif entraîne un prognathisme inférieur apparent, qui n'est, en réalité, qu'un opisthognathisme supérieur.

Rhinoscopie antérieure : à gauche, cornets violacés couverts d'enduit muco-purulent; à droite, cornet inférieur réduit à un simple bourrelet de la paroi externe, laissant apercevoir le fond de la fosse nasale sous forme d'un cul-de-sac muqueux rosé. Une scoliose septale a été corrigée.

Rhinoscopie postérieure : la choane gauche, réduite dans toutes ses dimensions, se présente sous la forme d'un orifice ovalaire de 10 millimètres sur 6, à bords tranchants; à droite, occlusion complète par une membrane sensiblement plane, de teint analogue à celle du pilier vomérien, paraissant reposer sur une lame osseuse.

Bourrelet adénoïdien supérieur sécrétant. État catarrhal des deux caisses. Une épreuve radiographique, communiquée par le Dr Dufays, montre un foyer d'hyperostose très accusée, occupant le centre de la base du crâne et irradiant des corps de vertèbres occipito-sphénoïdales.

Opération. — Sous anesthésie locale par application nasale et pharyngée, je réussis, sous le contrôle du doigt glissé derrière le voile, à traverser avec une pince à pansement de Lubet, la cloison obturante dans sa partie inférieure. La perforation est divulsée par écartement des branches, élargie et régularisée ensuite avec l'emporte-pièce à sinus sphénoïdal. J'obtiens ainsi une choane, taillée partie dans les tissus mous, partie aux dépens de l'os, de forme ovalaire régulière, et de dimensions telles qu'elle admet facilement la pulpe de l'index. (La résection est plus facile dans la moitié inférieure où la cloison est membraneuse, que dans la supérieure, où l'instrument attaque un coin osseux émané du corps du sphénoïde.) Application

d'une mèche iodoformée vaselinée, après abrasion d'un nodule assez volumineux de végétations scléreuses. Iodure à l'intérieur.

Sonde à demeure appliquée le dixième jour, expulsée accidentellement le trentième, remplacée par une sonde vésicale à ailette, supprimée elle-même vers la mi-novembre. Je prescris un bougirage biquotidien et des exercices respiratoires. La choane rétablie est bien perméable. Le sujet n'a pas été revu.

Réflexions. — L'atrésie choanale est une question encore assez obscure dans sa pathogénie, assez discutable dans son traitement pour que soit justifiée la publication de documents nouveaux. C'est à titre documentaire que je produis les trois observations ci-dessus, dont je résumerai en quelques phrases les points à retenir.

Toutes trois ont trait à de jeunes garçons : onze, dix-huit et dix-neuf ans. L'affection chez tous était unilatérale et siégeait à droite (Schwendt). La cloison pathologique était mi-partie membraneuse et mi-partie osseuse : la région inféro-interne, c'est-à-dire l'angle voméro-palatin constituant, conformément à la règle signalée par les auteurs, la partie la moins résistante chez deux de mes opérés; tandis que chez le troisième (obs. I), le point aminci se rapprochait de l'angle sphéno-palatin. D'une façon générale, j'ai trouvé la lame obturante formée d'un cadre osseux de substance compacte, à bords en biseau régulier et assez court, émanant principalement du corps du sphénoïde, et d'une toile fibreuse, continue avec le périoste et revêtue sur ses deux faces d'une muqueuse relativement mince.

Au point de vue étiologique, je note chez le premier de mes malades les attributs nets du lymphatisme. Le second offrait les signes d'une assez bonne constitution physique avec chétivité relative et tendance à la nervosité. J'ai exposé les tares qui, chez le troisième, légitimaient les suspicions d'une hérédité spécifique. Remarquons que chez celui-ci existait, du côté opposé à l'occlusion choanale, une atrésie partielle bien caractérisée de l'orifice nasal postérieur, rappelant, dans une certaine mesure, l'aspect des synéchies cicatricielles, mais mani-

festement liée au processus hyperostosant occipito-sphénoïdal.

L'impression qui se dégage pour moi de l'observation comparée de ces faits est qu'il faut envisager l'atrésie congénitale des choanes, au même titre que la division labio-palatine, comme une séquelle plus ou moins lointaine et isolée d'une infection syphilitique chez les ascendants, comme une dystrophie plus souvent que comme une cicatrice.

Le traitement opératoire auquel j'ai cru devoir recourir, avait fait, semble-t-il, depuis longtemps, les preuves de son inefficacité : le succès très contestable obtenu chez l'opéré nº 1 n'est pas, en effet, pour contredire l'opinion commune. Pourtant je demeure convaincu que la simple résection longuement pratiquée de la lame obturante, sans sacrifice du côté du vomer, peut suffire à rétablir un orifice de ventilation suffisant; si — mais la condition est absolue — le sujet est capable de pratiquer pendant plusieurs mois le cathétérisme quotidien de la fosse nasale et bien résolu à le faire. J'ai triomphé par ce moyen simple et d'une manière définitive, de sténoses cicatricielles de l'œsophage régnant sur un trajet de plusieurs centimètres; pourquoi un diaphragme synéchial résisterait-il obstinément au rétablissement du passage de l'air s'il est dilaté avec méthode et persévérance?

NYSTAGMUS POST-ROTATION ET MOUVEMENTS
DE L'ENDOLYMPHE

Par le Dr **ALBERTO de MENDONCA** (de Lisbonne).

Quiconque s'est consacré à l'étude de la fonction vestibulaire connaît bien la durée des nystagmus produits par la rotation suivie d'un arrêt subit, c'est-à-dire du *post-nystagmus de Barany* (que nous préférons appeler *nystagmus post-rotatoire* ou, mieux encore, pour éviter des confusions : *nystagmus post-rotation*), quand le plan sagittal de la tête est placé dans le plan sagittal de l'espace avec une extension

de 60 degrés en arrière ou une flexion de 30 degrés ou 120 degrés en avant (*nystagmus horizontaux et rotatoires*).

La durée des nystagmus post-rotation obtenus quand le plan sagittal de la tête est placé dans l'un des plans diagonaux de l'espace (*nystagmus diagonaux ou obliques*) a été déterminée par les observations de Villar-Sancho et confirmée par nous.

La durée des nystagmus post-rotation qui s'obtiennent quand le plan sagittal de la tête est placé dans le plan horizontal de l'espace (*nystagmus verticaux*) a été déterminée par nous dans des centaines d'observations.

Aujourd'hui on peut dire que lorsqu'on maintient la tête dans la position où elle a été tournée, la durée du nystagmus post-rotation est la suivante :

Nystagmus	horizontal	25" à 30"
—	oblique descendant	18" à 20"
—	oblique ascendant	17" à 20"
—	rotatoire..............	15" à 18"
—	vertical descendant.....	10" à 15"
—	vertical ascendant......	7" à 10"

Il semble, du moins à première vue, que ce résultat ne corrobore pas la théorie pleinement acceptée par nous, qui explique les réactions vestibulaires comme une conséquence de l'excitation des crêtes ampullaires par le mouvement du liquide endolymphatique. Au contraire, les résultats obtenus viennent confirmer la véracité de la théorie, rien ne se manifestant qui puisse la détruire.

A la différence de durée de nystagmus devra correspondre une différence de durée du courant endolymphatique.

L'hydro-dynamique enseigne que, pour la même énergie employée, la durée du mouvement du liquide endolymphatique sera d'autant plus longue dans un canal déterminé que ce canal sera plus rapproché du plan de rotation. Par conséquent, lorsque nous tournons la tête dans le plan horizontal de l'espace, la durée du mouvement du liquide endo-lymphatique sera maxima quand le plan de ce canal sera sur le plan hori-

zontal, minima ou nulle quand le canal sera placé sur le plan vertical, et approximativement la moitié de la durée maxima quand le plan du canal sera incliné de 45 degrés sur le plan horizontal. De plus, la durée du courant sera d'autant plus longue que l'attrition subie sur les parois du canal sera moindre, ou d'autant plus courte que la longueur de celui-ci sera plus grande.

La hauteur de la colonne liquide à mettre en mouvement à l'intérieur d'un canal, quand celui-ci n'est pas placé dans le plan de rotation, ou quand, excité dans le plan horizontal, il est ensuite mis sur le plan oblique ou vertical, influera également sur le courant endolymphatique obtenu.

Si, dans un même canal, il y a des courants d'endolymphe marchant en sens inverse, il y aura certainement dans les points de contact une couche liquide en repos, ce qui, comme résultat, donnera une diminution de la durée des courants ou, au moins, une diminution d'intensité de ceux-ci. Ce qui revient à dire que toutes les causes d'attrition diminuent la durée ou l'intensité des mouvements de l'endolymphe.

Il est connu par les expériences de Flourens et d'Edwald que le mouvement de l'endolymphe de l'arc du canal vers l'ampoule produit une excitation double du mouvement de l'ampoule vers l'arc, cela dans les canaux horizontaux; et que le contraire a lieu dans les canaux verticaux où l'excitation maxima est obtenue par le mouvement du liquide de l'ampoule vers l'arc (Edwald, Cauzard, Villar-Sancho). D'après ces données, nous allons examiner quels résultats on doit obtenir et quelle est la raison de certains phénomènes restés inexpliqués jusqu'à ce jour.

Les canaux semi-circulaires par rapport à leur longueur, respectivement 12, 15 et 18 millimètres, sont entre eux comme 1 par rapport à 1 1/4 et à 1 1/2; ce qui signifie qu'étant de 1, la vitesse du liquide endolymphatique obtenue par une excitation déterminée dans un canal horizontal, cette vitesse sera respectivement de 0,75 et de 0,66 dans les canaux supérieurs et dans l'inférieur.

C'est donc dans le canal horizontal que, par une excitation déterminée, nous obtiendrons la réaction la plus forte, c'est-à-dire que, théoriquement, le nystagmus horizontal est, de tous les nystagmus obtenus par la rotation, celui qui doit se manifester pendant le temps le plus long, ce qui est d'ailleurs confirmé par l'expérience. Ensuite viendront les nystagmus obliques car, pour les obtenir, on est obligé de placer un *système de canaux verticaux* sur le plan horizontal de l'espace et par conséquent dans la meilleure position; et encore, dans ceux-ci, le nystagmus ascendant, résultat de l'excitation maxima d'un canal postérieur, sera d'une durée inférieure au descendant qui représente l'excitation maxima d'un canal antérieur.

Les nystagmus rotatoires et verticaux — résultats de l'excitation de tous les canaux verticaux placés en plans obliques par rapport aux plans de rotation de la tête (frontal ou sagittal) mis dans le plan horizontal de l'espace, lesquels ne pourraient jamais être d'une durée supérieure aux nystagmus obliques, conséquence de la diminution, réduite de moitié, du mouvement de l'endolymphe, les canaux verticaux étant inclinés de 45 degrés — voient encore leur durée diminuée par suite de la pression exercée par la hauteur des colonnes liquides à déplacer. De tous ces nystagmus le rotatoire sera celui de durée plus longue, parce que le courant endolymphatique se fait dans la partie commune des canaux de chaque côté dans le même sens, c'est-à-dire dans le sens ampullipète d'un côté et ampullifuge de l'autre; bien que dans les nystagmus verticaux le choc des deux courants en sens inverse dans la partie commune des canaux contribuera beaucoup, comme nous l'avons déjà dit, à la diminution de la durée ou au moins à l'intensité du mouvement du liquide.

Nous savons encore que le nystagmus vertical ascendant, qui indique l'excitation maxima des canaux verticaux inférieurs, sera d'une durée moindre que le nystagmus vertical descendant, qui est le résultat de l'excitation maxima des canaux verticaux antérieurs ou supérieurs (comme je l'ai

déjà dit, l'attrition subie par le courant endolymphatique est dans ces canaux comme 1 1/2 par rapport à 1 1/4).

* * *

Nous allons essayer de nous expliquer plus clairement.

La longueur des canaux horizontal, supérieur et inférieur étant respectivement de 12, 15 et 18 millimètres, la même énergie produira un courant endolymphatique, dans le rapport de 1 à 0,75 et à 0,66, quand l'un quelconque des canaux mentionnés sera placé dans le plan de rotation et que celui-ci sera l'horizontal.

En admettant que la perte d'énergie soit de 50 0/0 quand le canal excité est dans le plan incliné de 45 degrés sur le plan de rotation; en calculant à environ 40 degrés la perte de l'énergie résultant de la rencontre de deux courants endolymphatiques en sens inverse dans la partie commune des canaux verticaux du même côté; en admettant encore, ce que l'expérience journalière démontre comme exact, que l'excitation ampullipète produit un stimulus sur les crêtes, deux fois plus fort que l'ampullifuge dans les canaux horizontaux, et que le contraire a lieu dans les canaux verticaux; et en représentant par 1 la valeur de l'excitation ampullifuge dans les canaux horizontaux et par 2, par conséquent, la valeur de l'excitation ampullipète, nous aurons les données ci-dessous : 0,75 comme valeur de l'excitation ampullipète dans les canaux supérieurs, 0,66 comme valeur de l'excitation ampullipète dans les canaux inférieurs; 1,5 comme valeur de l'excitation ampullifuge dans les canaux supérieurs et 1,22 comme valeur des canaux inférieurs; et cela pour la même dépense d'énergie.

Dans ces conditions nous obtiendrons à l'aide d'un stimulus déterminé — dans le cas qui nous intéresse, il s'agit du choc produit par l'arrêt subit du patient qui, pendant 20 secondes, fait dix tours assis sur une chaise animée du

mouvement de rotation uniforme dans le plan horizontal — ce qui suit :

Dans le *système des canaux horizontaux*, 2 comme valeur du stimulus reçu par l'ampoule la plus excitée et 1 comme valeur du stimulus reçu par l'ampoule la moins excitée, ou soit 3 comme valeur totale du stimulus reçu par le *système des canaux horizontaux*.

Supposons maintenant que c'est un des *systèmes de canaux verticaux* qui est placé dans le plan de rotation, c'est-à-dire dans le plan horizontal, soit par exemple le *système diagonal droit* (C. V. A. D. et C. V. P. G.) tête 120 degrés en avant et occiput 45 degrés à gauche, rotation négative; le canal le plus excité est l'antérieur droit, le moins, le postérieur gauche; nous aurons donc 1,5 comme valeur du stimulus reçu par l'ampoule la plus excitée et 0,66 comme valeur du stimulus reçu par l'ampoule la moins excitée, ou soit 2,16 comme totalité de stimulus reçu par les ampoules excitées.

Mais si le canal le plus excité est le postérieur, c'est-à-dire, si la rotation se fait en sens inverse du cas indiqué ci-dessus, le stimulus reçu par l'ampoule postérieure sera de 1,22, et le stimulus reçu par l'ampoule du canal antérieur le moins excité sera de 0,75, ou soit de 1,97 la valeur totale du stimulus reçu par les ampoules excitées.

Occupons-nous maintenant d'un *nystagmus rotatoire* dans lequel nous avons deux canaux du même côté, excités de l'arc vers l'ampoule et les deux du côté opposé, de l'ampoule vers l'arc. Nous aurons du côté où le courant est ampullifuge 1,22 et 1,5 comme valeur du stimulus reçu respectivement par les ampoules du canal postérieur et du canal antérieur, et 0,66 et 0,75 comme valeur du stimulus reçu par les ampoules des canaux postérieur et antérieur du côté où le courant est ampullipète; ou soit de 4,13 comme valeur totale du stimulus reçu par les ampoules des quatre canaux par l'excitation produite par la rotation si les canaux étaient placés dans le plan de rotation. Mais comme tous les canaux sont inclinés de 45 degrés sur le plan de rotation, la valeur de ce stimulus sera réduite de moitié, soit à 2,06.

Dans les *nystagmus verticaux* si le nystagmus est *descendant*, ce qui représente une excitation maxima des canaux verticaux antérieurs ou supérieurs dans lesquels le courant endolymphatique se fait dans le sens ampullifuge, et une excitation minima des canaux verticaux postérieurs où inférieurs où le courant se fait dans le sens ampullipète, nous aurons 1,5 comme valeur du stimulus reçu par les crêtes ampullaires de chacun des canaux antérieurs, et 0,66 comme valeur du stimulus reçu par les crêtes ampullaires de chacun des canaux postérieurs; ou 4,32 comme valeur totale du stimulus reçu par les crêtes ampullaires de tous les canaux verticaux par l'excitation produite par la rotation si les canaux excités avaient tous été placés dans le plan de rotation; valeur qui doit être réduite de moitié, puisqu'il s'agit de canaux qui sont inclinés de 45 degrés sur le plan de rotation, c'est-à-dire à 2,16. Mais comme, en conséquence du choc des courants endolymphatiques, dans la partie commune des canaux verticaux du même côté, ce stimulus perd approximativement 40 0/0 de son énergie, nous verrons que 1,296 indique la valeur totale du stimulus produit par la rotation dans le cas dont nous nous occupons maintenant.

Dans le *nystagmus vertical descendant*, qui représente l'excitation maxima des canaux verticaux postérieurs et la minima des antérieurs, comme dans les canaux postérieurs le courant est ampullifuge, nous voyons que la valeur du stimulus reçu par chacune des ampoules serait de 1,32 et que dans les canaux antérieurs où le courant se fait dans le sens ampullipète, la valeur du stimulus reçu par les crêtes ampullaires serait de chaque côté égale à 0,75 ou que la valeur totale du stimulus reçu par les crêtes ampullaires des quatre canaux serait de 4,14 si tous les canaux étaient dans le plan de rotation; mais comme ils sont inclinés de 45 degrés sur lui cette valeur sera réduite de moitié ou soit à 2,07, valeur qui doit encore être réduite de 40 0/0 à cause de la perte d'énergie produite par la rencontre de deux courants endolymphatiques en sens inverse dans la partie commune des canaux verticaux du même côté, nous aurons donc 1,242 comme expression de

la valeur du stimulus produit par la rotation sur les crêtes ampullaires des quatre canaux verticaux.

Si nous comparons les numéros représentatifs de la valeur relative du stimulus reçu par les crêtes ampullaires, dans chacun des cas, avec la durée des nystagmus obtenus expérimentalement par la rotation, nous verrons qu'ils sont entre eux approximativement dans la même proportion.

NYSTAGMUS	VALEUR RELATIVE	DURÉE
N. horizontal	3 »	25" à 30"
N. oblique ascendant.	1,97	17" à 20"
N. oblique descendant	2,16	18" à 21"
N. rotatoire..........	2,06	15" à 18"
N. vertical descendant	1,29	10" à 15"
N. vertical ascendant.	1,24	7" à 10"

Les nystagmus verticaux, surtout le descendant, diminuent sensiblement de durée quand on déplace la tête de la position horizontale où elle a été tournée pour la mettre dans la position verticale; ce qui est facilement compréhensible puisque dans ces cas-là l'attrition du liquide augmente dans les canaux.

De ce qui précède, comme des expériences de physiologie faites jusqu'à ce jour, on conclut que le *mouvement de l'endolymphe est l'excitant des terminaisons ampullaires du nerf vestibulaire.*

SYNDROME DU TROU DÉCHIRÉ POSTÉRIEUR

AVEC LÉSION DU TRIJUMEAU DU FACIAL, DE L'HYPOGLOSSE, DU SYMPATHIQUE ET DU PLEXUS CERVICAL

Par le Dr F. **BLANC** (d'Alger).

Le syndrome du trou déchiré postérieur, isolé et bien étudié par Vernet, a été par la suite le sujet de nombreuses publications dans lesquelles il était tantôt à l'état type, tantôt ou réduit par suite de l'intégrité de certains des nerfs

de cette région, ou au contraire beaucoup plus complexe par suite de la lésion concomitante d'autres troncs nerveux. D'où ces nombreux syndromes qui ont été décrits. La plupart des cas étaient relatifs à des blessures de guerre. On conçoit aisément que tant par suite de la richesse de la région du trou déchiré en gros troncs nerveux que de l'infinie variété de lésions que peut occasionner un projectile en ce point, la symptomatologie en soit en effet des plus variables. Nous avons eu l'occasion de voir un cas très complexe où le projectile a pour ainsi dire laissé sa signature sous forme de lésions nerveuses depuis son orifice d'entrée jusqu'au point où le chirurgien a dû l'extraire, et dans ce trajet, la région du trou déchiré n'a été qu'un lieu de passage. Nous avons cru intéressant d'en rapporter ici l'observation, à simple titre de curiosité.

Le lieutenant P..., du 1er tirailleurs, nous est adressé le 24 juillet 1920 par le C. S. R. d'Alger pour lésion de l'hypoglosse. Il nous raconte qu'il a été blessé le 3 mars 1915, en Argonne, par un shrapnell ayant pénétré à l'angle interne de la paupière inférieure gauche. Il s'ensuivit une hémorragie très abondante et le malade resta dans le coma pendant huit jours. Le second jour, à l'ambulance divisionnaire, extraction par la bouche d'un fragment osseux plat et mince, long de 2 centimètres environ. Le malade est évacué à Bar-le-Duc où, huit jours après sa blessure, le projectile est extrait de la région sous-mastoïdo-jugulaire gauche, où il était situé très profondément. La suppuration au niveau de l'orifice d'entrée a duré quatorze mois et a nécessité plusieurs curettages. Un an après la blessure, on dut faire deux curettages du sinus maxillaire gauche. Le malade, qui avait demandé à repartir aux armées, est blessé à la cuisse en septembre 1916 et évacué. Il est opéré de sinusite frontale gauche en juin 1919.

Lorsqu'après sa blessure le malade a repris connaissance, il présentait une série de troubles tels que paralysie faciale gauche, aphonie complète, reflux des liquides par le nez,

surdité totale gauche, perte du goût. De ces différents troubles, les uns se sont atténués peu à peu, les autres, au contraire, ont persisté sans aucune amélioration.

A l'examen du malade, en plus d'une dépression cicatricielle post-opératoire de la région frontale gauche, on constate : 1° une petite cicatrice non adhérente au-dessous de l'angle interne de l'œil gauche (orifice d'entrée du projectile); à ce niveau, on sent une petite perte de substance osseuse; 2° au cou, une cicatrice linéaire longue de 10 centimètres, allant de la région sous-mastoïdienne gauche jusqu'à mi-hauteur du sterno-mastoïdien; cette cicatrice est très adhérente, surtout à sa partie supérieure.

A l'examen de la bouche, on est immédiatement frappé par une atrophie très accusée de toute la moitié gauche de la langue; la muqueuse en est ratatinée. Hors de la bouche, la pointe en est fortement déviée à gauche; la moitié droite de la langue est comme enroulée autour de la moitié gauche. La sensibilité tactile est abolie sur toute la moitié gauche; il en est de même de la sensibilité gustative au niveau de la base gauche.

Du côté du pharynx, en plus d'une hémiparalysie gauche du constricteur supérieur du pharynx, le malade présente une paralysie de la moitié gauche du voile du palais. Pendant environ un an après la blessure, cette paralysie s'est accompagnée de reflux des liquides et même de parcelles alimentaires solides par le nez. Actuellement ce trouble est très atténué. La voix est à la fois empâtée, par difficulté des mouvements de la langue, et légèrement nasonnée.

Cette hémiparalysie du voile, dénotant une lésion de la branche interne du spinal, nous incite à pousser plus loin notre examen dans le domaine des nerfs crâniens. Au larynx, on trouve une paralysie totale de la corde vocale gauche en position paramédiane; l'aryténoïde correspondant est basculé en avant. Dans les mouvements de phonation, la corde vocale droite arrive au contact de la corde paralysée, ce qui explique que la voix, qui a été bitonale pendant plus d'un

an, est actuellement à peu près normale, sauf le nasonnement déjà signalé. Mais si le malade est obligé de parler pendant un certain temps, la voix finit par s'éteindre complètement.

Le trapèze et le sterno-mastoïdien gauches sont légèrement atrophiés et se contractent moins qu'à droite. Les mouvements de rotation de la tête sont difficiles.

Dans le domaine du sympathique gauche, on relève au complet et très net le syndrome de Cl. Bernard-Horner, avec rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie et myosis; la pupille est petite et déformée, mais les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

Le pneumogastrique lui aussi n'a pas été épargné. Sa lésion se manifeste par une anesthésie totale de la moitié gauche de la voûte palatine, du voile du palais et du pharynx, une salivation encore actuellement très abondante, des quintes de toux coqueluchoïde très fréquentes, et une anesthésie complète du conduit auditif externe. Pouls = 88 à la minute.

Nous pensions avoir épuisé chez notre malade la série des troubles nerveux, lorsqu'à ce moment de notre examen il nous dit avoir eu de suite après sa blessure une paralysie faciale gauche, et, de plus, présenter encore actuellement une anesthésie complète de toute la moitié gauche de la face et du cou. De la paralysie faciale, il ne reste qu'un peu de paresse de la paupière supérieure et une légère asymétrie de la face dans le rire. Le malade ne peut pas siffler. Mais il n'en est pas de même du trijumeau et du plexus cervical dans le domaine desquels on note des troubles très étendus.

Du côté du trijumeau, le malade présente une anesthésie totale de toute la moitié gauche de la face et, le sourcil formant une ligne de démarcation très nette, de l'hyperesthésie douloureuse dans les régions sus-orbitaire et frontale gauches, ainsi que dans la région temporo-pariétale.

A l'examen des fosses nasales, on trouve une hypoesthésie notable des parois interne et externe de la fosse nasale gauche. A signaler une synéchie entre la tête du cornet inférieur et la cloison. Les sinus maxillaire et frontal gauches s'éclai-

rent moins qu'à droite, mais il n'y a pas de pus dans le méat moyen; du reste, le malade ne mouche pas de pus.

L'examen de la bouche permet de constater une anesthésie totale portant sur les rebords alvéolaires supérieur et inférieur, et la muqueuse de la joue du côté gauche. Le malade dit en outre éprouver une certaine difficulté dans les mouvements de mastication à gauche, comme si ses muscles étaient plus faibles.

On note encore une anesthésie totale du conduit auditif externe gauche, ainsi que de la membrane du tympan qu'on peut toucher au stylet sans que le malade n'éprouve aucune sensation douloureuse.

Dans le domaine du plexus cervical gauche, le malade présente une anesthésie totale du pavillon de l'oreille, des régions sus et sous-hyoïdienne, de la région sous-claviculaire et du moignon de l'épaule. Cette anesthésie s'étend jusqu'à mi-hauteur de la face antérieure du bras. Le malade accuse en outre des douleurs névralgiques à point de départ cervico-occipital avec irradiations à la face et à l'épaule. Les mouvements du cou sont difficiles et douloureux; tous les matins, au réveil, pendant environ deux heures, le malade a l'impression d'avoir le cou ankylosé.

Le nerf phrénique lui-même, branche profonde du plexus cervical, n'est pas indemne. Sa lésion se manifeste par une dépression du creux épigastrique pendant l'inspiration. La respiration, qui est à peu près normale au repos, devient vite anhélante au moindre effort. Le malade se plaint d'un point névralgique au niveau du diaphragme avec irradiations à l'épaule gauche.

Examen des oreilles. — Les tympans sont fortement sclérosés.

	O. D.	O. G.
Montre (air)	10/100	4/100
Montre (os)	+	+
Rinne	+	+
Limite inférieure	32 v. d.	64 v. d.
Limite supérieure	normale.	normale.

Maintenant que voilà exposés les troubles nerveux que présente notre malade, nous allons essayer de reconstituer le trajet qu'a dû suivre le projectile et chercher comment il a pu produire des lésions aussi étendues.

Entré immédiatement au-dessous de l'angle interne de l'œil, le projectile fracture d'abord la paroi supérieure, puis le sommet du sinus maxillaire. Il arrive ainsi à la partie tout à fait supérieure de la fosse ptérygo-maxillaire dont il fracture la paroi postérieure, répondant à ce niveau à la base de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. Or dans l'épaisseur de cette apophyse et au niveau de sa base, est creusé le trou grand rond qui livre passage au nerf maxillaire supérieur, et en arrière d'elle le trou ovale par où passe le nerf maxillaire inférieur; et le segment osseux compris entre le trou grand rond et le trou ovale répond du côté de la cavité cranienne à l'origine des trois branches du trijumeau et au bord antérieur du ganglion de Gasser. Que les nerfs maxillaires supérieur et inférieur aient été atteints en dehors de la cavité cranienne, c'est possible car ils se trouvent exactement sur le trajet suivi par le projectile; mais pour expliquer la lésion concomitante du nerf ophtalmique, il est logique d'admettre que la fracture a intéressé non seulement la base de l'apophyse ptérygoïde, mais aussi ce segment osseux situé immédiatement en arrière d'elle et répondant au bord antérieur du ganglion de Gasser et à l'origine de ses trois branches. Du reste, le fait qu'un fragment osseux a été extrait par la bouche du malade le lendemain de sa blessure, fragment provenant certainement de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde ou de la portion verticale de l'os palatin, dénote qu'il y a eu dans cette région un délabrement osseux important.

Poursuivant son trajet en arrière et en bas, le projectile arrive dans la région du trou déchiré postérieur où il rencontre successivement le glosso-pharyngien, le spinal, le pneumogastrique et le sympathique, et plus en arrière, au niveau du trou condylien antérieur, le grand hypoglosse.

Glissant sur l'occipital, il vient enfin mourir au-devant de

la colonne vertébrale, où il a été extrait, mais non sans avoir auparavant lésé le plexus cervical qui, comme on le sait, est constitué par trois arcades superposées en avant des apophyses transverses des trois premières vertèbres cervicales.

Tous les troubles sensitifs, sensoriels et moteurs dus à ces multiples lésions nerveuses étant survenues immédiatement après la blessure et persistant depuis plus de six ans, sans aucune amélioration, on peut admettre ou une section des troncs nerveux par le projectile, ou une compression immédiate par un gros hématome dont la transformation fibreuse en a rendu la lésion définitive. Nous pencherions volontiers vers la première hypothèse pour la lésion du trijumeau et des nerfs du trou déchiré postérieur, qui se trouvent exactement sur le trajet qu'a suivi le projectile, et vers la seconde pour les autres troncs nerveux et surtout le plexus cervical qui, en étendue, correspond à la hauteur de trois vertèbres et dont la lésion par conséquent a nécessité un vaste délabrement.

Reste le facial. Seul de tous les nerfs qui ont été atteints chez notre malade, il a recouvré sa fonction, du moins en grande partie. Un rapide coup d'œil sur la base du crâne suffira à l'expliquer. Sortant du crâne par le trou stylo-mastoïdien, le facial est situé en dehors du trou déchiré postérieur dont il est séparé par l'apophyse styloïde, en dehors par conséquent du trajet suivi par le projectile. Il n'a pu être blessé qu'indirectement, englobé par un hématome suffisant pour produire une compression immédiate, mais insuffisant pour amener par la suite un étranglement définitif des fibres nerveuses. Il n'en reste pas moins que le fait qu'il a été lésé et qu'il n'a recouvré sa fonction qu'incomplètement, malgré sa situation en dehors de la région du trou déchiré, témoigne de la violence du traumatisme et des délabrements qu'a occasionnés le projectile sur son trajet.

BIBLIOGRAPHIE

Études sur la méningite otogène purulente généralisée, principalement en ce qui concerne le traitement opératoire, STURE BERGGREN (supplément I des *Acta oto-laryngologica*, 1921).

Dans ce travail très intéressant, l'auteur s'est proposé d'exposer les limites et les possibilités des méthodes opératoires dans la méningite d'origine otique. Depuis 1890, l'intervention jusque-là jugée inutile, a trouvé de plus en plus de partisans; on ne discute plus sur son utilité, mais seulement sur les méthodes à employer.

Sture Berggren rapporte 90 cas de méningites otogènes répartis en trois groupes d'après leur allure clinique et suivant la classification d'Alexander.

Partant de cette statistique, il étudie en autant de chapitres séparés : les voies de propagation, les symptômes cliniques précoces importants, les méthodes spéciales d'examen clinique, les facteurs principaux de la méningite, la ponction lombaire dans le diagnostic différentiel du début, les méthodes opératoires, la narcose et le pronostic.

Dans chacun de ces chapitres l'auteur, après avoir énuméré et confronté avec les cas de sa statistique les opinions des divers auteurs, donne son propre avis sur chaque point. Ce sont ces jugements que nous rapportons brièvement.

Les *voies de propagation* sont souvent difficiles à préciser. L'infection otique primaire peut s'étendre aux méninges, soit directement, par l'intermédiaire de déhiscences, de canaux vasculaires normaux ou reliquats de vaisseaux fœtaux, par des lésions d'ostéite, s'il s'agit de la caisse, par contiguïté des cellules ou par le sinus s'il s'agit de la mastoïde, soit indirectement en empruntant la voie labyrinthique grâce à de l'ostéite ou aux communications tympano-labyrinthiques normales, et en cheminant soit le long du conduit auditif interne, soit le long de l'aqueduc du vestibule.

Au point de vue des *symptômes cliniques* du début, Sture Berggren attache une très grande importance à la céphalée précoce, accompagnée ou non de vomissements, gravative et

localisée à la moitié du crâne correspondant à l'oreille malade. Cette céphalée, même lorsque l'oreille coule sans rétention, doit attirer l'attention. De même la sensation de fatigue, les réponses lentes, une modification de l'état psychique du malade et très souvent une hypersensibilité à la lumière contrastant avec une hyposensibilité auditive caractérisent le début de la méningite.

En ce qui concerne l'*examen clinique*, l'auteur appelle l'attention sur l'importance de l'examen de l'audition de l'oreille malade à la voix parlée et chuchotée. Le Weber qui, latéralisé primitivement à l'oreille malade, passe brusquement au côté sain, prouve que l'infection s'est propagée au labyrinthe antérieur.

Les épreuves statiques et dynamiques sont peu instructives, quant aux épreuves nystagmiques, elles donnent des résultats variables sur lesquels on ne peut guère tabler.

Les deux *facteurs principaux* de la méningite sont les modifications de la pression intra-cranienne et l'infection, d'où nécessité de ponctions lombaires qui renseigneront sur cette pression et sur les réactions du liquide céphalo-rachidien. De même une leucocytose sanguine marquée par une augmentation de 30.000 à 40.000 doit faire craindre l'issue fatale.

La *ponction lombaire* est d'ailleurs d'un grand appui pour le diagnostic différentiel, bien que la limpidité ou le trouble du liquide ne permettent pas à eux seuls de différencier une méningite généralisée d'un abcès extra-dural ou d'un abcès cérébral. Une conclusion ne peut être tirée que par comparaison des résultats de ponctions successives. Sture Berggren a constaté dans la méningite purulente une élévation du point de congélation du liquide.

Traitement opératoire. Toute méningite otique doit être opérée le plus tôt possible, pourvu seulement que le malade ne soit pas dans le coma, trop âgé ou trop déprimé. Contre le foyer primaire, on emploiera suivant les cas : la paracentèse, la trépanation large de la mastoïde ou la cure radicale. En cas de pyolabyrinthite, l'auteur n'admet la trépanation du labyrinthe que si les fonctions auditives et vestibulaires sont abolies.

La thrombophlébite et l'abcès extra-dural seront traités comme d'ordinaire.

Après l'évacuation du foyer primaire, il convient, le plus souvent, de faire une trépanation des fosses cérébrales moyenne ou postérieure. Sture Berggren, contrairement à beaucoup d'auteurs, estime que l'incision de la dure-mère doit être faite

dans le but de drainer le lac cérébelleux (qu'il appelle : citerne du pont), soit suivant la technique d'Holmgren, soit suivant un procédé personnel. Ce drainage atténuerait les symptômes subjectifs, entraverait l'extension du processus infectieux et aurait contribué aux guérisons. Cependant, Sture Berggren pense que la ponction lombaire répétée et surtout le drainage lombaire, au moyen d'une aiguille laissée à demeure pendant vingt-quatre heures, donnent d'excellents résultats, et il les préfère, en particulier, à la ponction du 3e ventricule qu'il a faite une fois, perpendiculairement, à travers le corps calleux.

Quant au lavage total ventriculo-lombaire, les cas sont trop peu nombreux pour permettre une conclusion. Le cas échéant, l'auteur préférerait faire l'injection au niveau des lombes et retirer le liquide au niveau du ventricule. Mais, à son avis, le lavage doit être l'*ultimum refugens*.

Pour la *narcose*, il donne la préférence à l'anesthésie générale par l'éther, précédée d'une ponction lombaire décompressive et d'une injection de morphine. Dans les douze cas de guérison rapportés par l'auteur, les résultats éloignés ont été bons quoiqu'avec une diminution plus ou moins nette des efforts psychiques.

Le *pronostic* est d'autant plus favorable que le sujet est plus jeune et que le point de départ est une otite aiguë. L'augmentation de pression constatée à la ponction ainsi que le trouble progressif du liquide et la présence de bacilles sont en général des signes fâcheux. Plus le diagnostic est posé tardivement, plus le pronostic est sombre.

Sture Berggren termine son étude en souhaitant que l'on puisse bientôt guérir les méningites non seulement par les méthodes opératoires, mais aussi au moyen d'injections par voie lombaire de médicaments, de sérums ou de vaccins.

Dr A. BROCHET.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

STOMATITES

A propos de l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse, par le Dr J. Ferrier.

L'auteur, dans l'étiologie de l'affection, accorde une importance capitale à l'état de propreté de la bouche. Les produits de desquamation de l'épithélium buccal s'accumulent entre les dents, au niveau des cryptes amygdaliennes, sous le capuchon de la dent de sagesse, et sont autant de milieux de culture ayant un rôle conditionnel nécessaire à l'éclosion, à la durée et aux récidives de la maladie. Il admet, cependant, l'importance de causes prédisposantes : terrain arthritique, influence saisonnière, rôle de l'alimentation. (*Revue de stomatologie*,, nº 8 1920.)

Dr H. Retrouvey.

LANGUE

Sur un cas de section traumatique de la langue, par le Dr Pérignon (de Lille).

Observation d'un blessé qui, à la suite d'une chute de bicyclette sur le menton, se sectionna toute la partie antérieure de la langue. Malgré la blessure des vaisseaux de l'organe, il ne se produisit aucune hémorragie. On se borna, chez lui, à nettoyer le moignon, à le régulariser et à le suturer en surjet au catgut. Les suites furent normales; la cicatrisation se fit rapidement sans température. (*Journ. des sciences méd. de Lille*, 7 nov. 1920.)

Dr Roger Beausoleil.

Nez et Fosses nasales.

TUMEURS

Sarcome mélanique de la fosse nasale gauche (Sarcoma melanetico della fossa nasale sinistra), par Guglielmo Bilancioni.

Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans, blessée accidentellement par une décharge de fusil, ayant interessé la région malaire gauche et l'œil du même côté; cinq mois après

l'accident, épistaxis rebelles du côté gauche, suivies rapidement de l'apparition au vestibule nasal d'un polype rouge violacé.

Examinée à ce moment la malade présente une aile du nez très rejetée en dehors, et à l'entrée de la narine gauche, une grosse tumeur, lisse, bleuâtre, bilobée.

A la rhinoscopie postérieure, la choane gauche est obstruée par une masse d'aspect noirâtre.

Perte complète de la vision à gauche.

On intervient quelques jours après et l'on fait une rhinotomie latérale qui donne accès sur la tumeur, volumineuse, comblant la fosse nasale, et implantée sur le cornet moyen. Exérèse complète suivie de curettage. Fermeture de la plaie opératoire, et guérison se maintenant encore cinq mois après.

A l'examen histopathologique de la masse néoplasique, sarcome globo-cellulaire avec cellules mélaniques nombreuses.

Dans ses conclusions l'auteur émet l'hypothèse d'un sarcome mélanique développé au niveau du cornet moyen aux dépens de cellules pigmentaires choroïdiennes, transportées par le projectile, ayant traversé d'abord le globe oculaire et la fosse nasale ensuite. (*Arch. ital.di laringol.*, 41e année, 1921, fasc. I.)

Dr LAPOUGE.

Cas rare d'angiomatose diffuse de la pituitaire et de la peau (Raro caso di angiomatosi diffusa della pituitaria e della cute),
par le Professeur CALDERA (de Turin).

Le cas que l'auteur a eu l'occasion d'observer présente un intérêt tout particulier, par l'existence de multiples petits angiomes, vérifiés histologiquement, apparus sur la pituitaire et sur la peau, au moment de la ménopause.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, ayant présenté dans son adolescence des épistaxis abondantes, réapparues au moment de la ménopause avec plus d'intensité. Examinée à cette date, on constate, de chaque côté de la cloison, la présence de nombreux nodules rouges, gros comme des grains de mil. Pas de réseau vasculaire visible. Les plus volumineux de ces nodules apparaissent pulsatiles. L'examen au spéculum provoque une épistaxis. Sur la peau, à l'orifice narinaire gauche, dans la région de la fosse canine, et sur la poitrine, on relève l'existence d'angiomes rouge cerise, gros comme des grains de chanvre.

Toutes ces localisations s'étaient manifestées au moment de la ménopause, en même temps que la reprise des épistaxis.

L'examen histologique d'une partie de la muqueuse nasale démontre la nature angiomateuse de ces petites tumeurs.

Un traitement général hémostatique (chlorure de calcium et sérum gélatiné) et des cautérisations locales font disparaître la plupart des nodules et, partant, les épistaxis. (*Arch. ital. di otol.*, 1920, fasc. II.)

Dr Lapouge.

Larynx et Trachée.

CORPS ÉTRANGERS

Corps étranger du larynx; périchondrite consécutive, par le Dr E.-V. Segura (de Buenos-Ayres).

Une femme de Corrientés, âgée de trente-neuf ans, sous l'influence d'une peur, fit une grande inspiration et avala un os d'agneau. Après une heure de suffocation, il lui resta une douleur au niveau du larynx et une aphonie complète.

Plusieurs médecins ayant déclaré qu'il n'y avait rien d'anormal, la malade resta ainsi quinze jours ne conservant qu'une toux spasmodique et des menaces passagères d'asphyxie.

Après une période d'amélioration, elle ressentit un pincement au niveau de l'ancien point douloureux et une grande difficulté pour déglutir.

S'étant décidée à venir consulter à Buenos-Aires, elle rendit pendant la traversée, au cours d'un gargarisme, le morceau d'os qui était resté quarante-quatre jours dans son larynx.

Elle eut un grand soulagement et rentra chez elle; mais, malgré un traitement prescrit d'inhalations mentholées et de compresses froides, elle continua à cracher du pus. Pendant deux mois, elle resta aphone et ressentit la même douleur au niveau de l'aile gauche du cartilage thyroïde, puis il se forma une grosseur et un abcès qui furent ouverts et donnèrent issue à du pus fétide.

Continuant à cracher du pus et à souffrir, elle fut dirigée à nouveau sur Buenos-Aires et examinée par l'auteur qui diagnostiqua une périchondrite de l'aile gauche du thyroïde et décida d'intervenir après un examen laryngoscopique ayant montré une tuméfaction siégeant dans la région de la bande

ventriculaire gauche et accompagnée de productions fongueuses. bourgeonnantes.

L'auteur fit une incision longitudinale en vue d'une laryngofissure possible et une incision transversale à gauche allant vers le milieu de l'aile du thyroïde. Il tomba ainsi sur un séquestre cartilagineux tout à fait libre qu'il enleva avec une pince. Ce séquestre communiquait par un trajet fistuleux avec la cavité laryngée.

La guérison survint après cette intervention. Dix jours après, il ne restait qu'une tuméfaction légère de la bande ventriculaire gauche et quelques granulations fongueuses. L'examen microscopique d'une de ces granulations les montra de nature purement inflammatoire. (*Annales de la Soc. Argentine d'O.-R.-L.*, ano III, nº 1.) Dr Ed. Richard (de Paris).

TUMEURS

Altération de la mobilité de la corde vocale atteinte dans le diagnostic et le pronostic du cancer intrinsèque du larynx. Observations basées sur 44 cas traités par laryngo-fissure, par le Dr Sir Saint-Clair Thomson.

Cette communication laisse de côté les cas qui ont été vus seulement en consultation ainsi que ceux qui n'ont pas subi d'intervention. L'auteur pensait pouvoir arriver à des conclusions plus précises en limitant ses recherches aux cas opérés dont le diagnostic avait été confirmé par un examen biopsique et dans lesquels l'histoire ultérieure de chaque malade avait été suivie jusqu'à une date récente ou jusqu'à la mort.

Sur les 44 cas, la corde atteinte était parfaitement mobile dans 27. Dans 17 cas, ses mouvements étaient plus ou moins altérés et le degré de cette altération variait depuis une simple paresse jusqu'à une fixation complète. Dans 3 de ces cas, les mouvements déficitaires se développèrent pendant que les malades étaient en observation, après dix jours, six semaines, six mois. Dans 1 cas l'altération des mouvements a été notée deux ans avant qu'une tumeur sous-glottique eût été diagnostiquée.

Dans ces 44 cas, il n'a été possible d'enlever un fragment suffisant pour un examen microscopique que dans 10 cas. Il n'est digne de remarque que sur ces 10 cas; dans 8 la corde était franchement mobile.

Sur les 27 cas avec une corde mobile, 21 sont encore vivants et indemnes de toute récidive locale, 2 malades ont eu une récidive sur place; 1 est mort de cancer dans une autre partie du corps; 3 sont morts d'autres maladies.

Sur les 17 cas avec des mouvements altérés, 7 seulement sont en vie sans récidive, 5 ont succombé à une récidive sur place; 1 est mort d'une récidive dans les ganglions; 1 d'hémorragie peu après l'opération et 3 d'autres causes.

Conclusions: 1° L'altération des mouvements d'une corde n'est pas un symptôme nécessaire ou fréquent du cancer intrinsèque du larynx.

2° En fait, on ne l'observe que dans une minorité de cas se présentant pour un diagnostic.

3° L'altération des mouvements de la corde s'observe plus tôt dans un cas au début quand la tumeur se développe dans la corde que dans un néoplasme manifestement sessile ou même pédiculé. Elle est plus fréquente dans des tumeurs siégeant à la face interne ou dans la zone sous-glottique que dans celles qui sont situées à la face supérieure de la corde.

4° Quand elle existe, cette altération des mouvements est un précieux symptôme pour différencier une tumeur maligne d'une tumeur bénigne. Elle a peu de valeur et peut même induire en erreur lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic différentiel d'une tumeur maligne d'avec un dépôt tuberculeux ou syphilitique.

5° Tandis que, dans quelques cas, en l'absence de ce symptôme, il peut être nécessaire d'ajourner un diagnostic, encore, pour éviter tout retard, faut-il tenir compte du résultat de l'inspection, de l'âge, du sexe du malade et de la marche de la maladie. Le secours du microscope n'a de valeur que dans un petit nombre de cas (10 sur 44).

6° Au point de vue pronostic, c'est un symptôme défavorable. (*The Lancet*, 1920, II, 183.) Dr TRIVAS (de Nevers).

Diagnostic et traitement du cancer endolaryngé, par le Dr G. DE PARREL.

Première période : le cancer se développe lentement, sans bruit. Chez un sujet indemne de tuberculose, de syphilis, une *dysphonie* prolongée rebelle à tout traitement médica-



menteux, doit faire penser au cancer : cancer possible. Le laryngologiste, à cette première période, aperçoit une saillie de petit volume, papillomateuse, s'insérant sur le bord libre ou sur la surface des cordes vocales. Certaines lésions épithéliomateuses ressemblent à des plaques de leucoplasies papillomateuses ou kératinisées. Il faut d'ailleurs faire une prise et pratiquer l'examen histologique.

Deuxième période : *dyspnéique*. Dysphonie prolongée avec troubles dyspnéiques croissants, cancer probable. On note alors au miroir des faits nouveaux, la muqueuse voisine subit un mouvement inflammatoire de réaction. Tuméfaction de volume variable, vallonnée, irrégulière, sanieuse, grisâtre, les tissus sont infiltrés autour d'elle. La moitié correspondante du larynx est immobilisée. Examen histologique avant toute décision opératoire.

Troisième période : *Dysphonie ancienne, dysphagie intense, dyspneumie progressive.* Adénopathie, carapace cervicale, fétidité de l'haleine, cancer certain. L'examen montre alors une masse sanieuse, bourgeonnante, ulcéreuse, ayant l'aspect d'un chou-fleur. Il ne faut pas s'attarder aux traitements médicaux. Première partie, la tumeur est bien localisée : laryngectomie, extirpation large, fulguration de la zone d'implantation. A la deuxième période, classiquement, laryngectomie totale. Troisième période, trachéotomie, aveu d'impuissance. Plus tard on peut tenter la Curiethérapie, la thermothérapie, l'intervention chirurgicale avec fulguration. (*L'Évolution médico-chirurgicale*, n° 3, 1921.) Dr ANGLADE (Cauterets).

Oreilles.

OREILLE INTERNE. PATHOLOGIE.

Sur un cas de vertiges par accès, d'origine centrale (Sopra un caso di vertigini ad accessé di origine centrale), par le prof. GRADENIGO.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte de troubles vertigineux, dus à des lésions vestibulaires centrales.

Il s'agit d'une femme qui, à la suite d'une légère contusion cranienne, présente des accès violents de vertige à type vestibulaire, s'accompagnant de parésie brachiale fugace et se

répétant à intervalles réguliers. Pas de surdité, pas de bourdonnements, pas de nausées.

Par contre, on constate une parésie faciale gauche, et des troubles de la parole, dus vraisemblablement à une lésion du grand hypoglosse gauche.

La station droite sur un seul pied est impossible. Pendant la marche en avant, déclanchement labyrinthique à droite. Pas de nystagmus spontané.

L'auteur conclut à l'hypothèse d'une légère hémorragie bulbaire ayant intéressé les noyaux du facial, du nerf vestibulaire et du grand hypoglosse gauches. (*Riforma medica*, 37e année, no 1.) Dr LAPOUGE.

SYPHILIS

Sur deux cas rares de localisation de la syphilis (myringite et thyroïdite aiguë) (Sopra due rare localizzazioni della sifilide (Miringite e tiroidite acuta sifilitica), par le Dr CASTIGLIOLA (de Benghasi).

Le premier cas concerne un jeune homme de vingt-quatre ans, qui se présente pour une diminution de l'acuité auditive, bilatérale, survenue insidieusement et progressivement depuis un mois et demi. Quelques mois avant il aurait constaté sur la face interne du prépuce une ulcération, rapidement disparue sans traitement.

On note une légère réaction ganglionnaire sous-maxillaire et préauriculaire des deux côtés.

A l'examen otoscopique, l'extrémité interne des conduits auditifs est rouge du côté du mur de la logette. Les tympans sont uniformément roses, et ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence de taches rouge cuivré, saillantes, arrondies, à contours bien définis, irrégulièrement disséminées. Le triangle lumineux a disparu par infiltration œdémateuse de la membrane. L'éruption est particulièrement abondante dans le quadrant postéro-supérieur, plus marqué à droite qu'à gauche.

A l'examen fonctionnel, la perception aérienne est abolie des deux côtés. Le Wassermann est très positif, et l'auteur pose le diagnostic de *myringite aiguë syphilitique*, affirmé d'ailleurs par le succès du néosalvarsan et du calomel, qui font disparaître les lésions en dix jours.

Le deuxième cas se rapporte à un jeune arabe de treize ans,

qui se présente pour une hypertrophie du corps thyroïde, à évolution rapide. On relève dans les antécédents héréditaires une syphilis très nette, avouée par le père qui, quelques années avant, avait eu un goitre, ayant cédé rapidement à des frictions mercurielles. Le jeune homme présente un nez en selle.

On constate un corps thyroïde très hypertrophié, dur et non pulsatile. La peau sus-jacente est variqueuse. Pendant l'examen clinique le malade se trouve en demi-asphyxie (tirages sus et sous-sternal) qui nécessite une trachéotomie. En sectionnant l'isthme du corps thyroïde on constate qu'il est exsangue, grisâtre et très dur. Le traitement spécifique appliqué fait céder en un mois l'hypertrophie du corps thyroïde qui reprend son volume normal.

L'auteur fait remarquer qu'il a déjà observé un cas semblable chez un indigène de l'Afrique du Nord (*Archives italiennes d'Otologie*, fasc. I, 1920). Dr LAPOUGE.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Tumeurs malignes de l'arrière-gorge.

Lorsque le traitement chirurgical ne pourra pas être appliqué, ou pendant le cours d'un traitement radio ou radiumthérapique :

On prescrira une solution composée de :

Adrénaline à 1 pour 1000	5	grammes.
Extrait de thuya	10	—
Teinture d'eucalyptus	15	—
Glycérine neutre......................	150	—

Ou bien :

Adrénaline à 1 pour 1000	5	grammes.
Extrait de chelidoine...............	10	—
Glycérine neutre. .... q. s. p.	200	—



Mettre une cuillerée à café de l'une de ces deux solutions dans un demi-verre d'eau bouillie tiède à employer en bains de gorge après chaque repas.

Ces mêmes solutions employées pures pourront servir de collutoires qui seront appliqués deux fois par semaine sur les parties ulcérées et bourgeonnantes.

Dans les formes gangréneuses faire, matin et soir, avec le bock ou l'énéma, de grands lavages de la bouche avec une solution de permanganate à 1 p. 100, ou d'eau boro-oxygénée préparée comme suit :

Eau oxygénée à 12 volumes	une partie.
Eau boratée à 5 p. 100.............	quatre parties.

parfumée à l'aide de quelques gouttes de goménol.

On peut encore prescrire de l'eau goménolée préparée avec :

Goménol	1 gramme.
Eau bouillante......................	30 grammes.

Agiter fréquemment et ajouter :

Eau bouillie tiède..................	90 grammes.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Clinique Oto-rhino-laryngologique

PROGRAMME DE L'ENSEIGNEMENT (Année scolaire 1921-1922)

L'Oto-rhino-laryngologie du praticien.

OREILLES.

1. Anatomie clinique de l'oreille externe; 2. Otites externes; 3. Corps étrangers. Bouchons de cérumen; 4. Séméiologie auriculaire; 5. Méthodes d'examen; 6. Thérapeutique générale; 7. Anatomie clinique de l'oreille moyenne; 8. Otites moyennes aiguës; 9. Traitement des otites moyennes aiguës; 10. Anatomie clinique de l'apophyse mastoïde; 11. Mastoïdites; 12. Traitement médical et chirurgical des mastoïdites; 13. Otites moyennes chroniques non suppurées; 14. Traitement des otites moyennes chro-

niques non purulentes; 15. Otites moyennes chroniques suppurées. Otorrhées; 16. Traitement des suppurations chroniques; 17. Complications des suppurations auriculaires. Les Méningites d'origine otogène; 18. Anatomie clinique de l'oreille interne; 19. Suppurations du labyrinthe; 20. Abcès extra-dural. Abcès sous-dural. Abcès du cerveau d'origine otogène; 21. Abcès du cervelet; 22. Anatomie du sinus latéral. Phlébite du sinus latéral. Thrombo-phlébites; 23. Pyohémies. Septicémies d'origine auriculaire; 24. Tuberculose de l'oreille; 25. Syphilis de l'oreille; 26. Maladie de Ménière. Syndrome de Ménière; 27. Vertiges. Valeur pratique; 28. Surdi-mutité.

FOSSES NASALES. NASO-PHARYNX.

1. Anatomie clinique; Rapport avec l'oreille; 2. Végétations adénoïdes; 3. Coryza atrophique. Ozène; 4. Épistaxis; 5. Tumeurs malignes; 6. Obstructions nasales aiguës et chroniques; 7. Syphilis nasale.

CAVITÉS ACCESSOIRES. SINUS.

1. Sinusites maxillaires; 2. Sinusites frontales; 3. Complications des sinusites.

ARRIÈRE-GORGE.

1. Angines aiguës; 2. Angines chroniques; 3. Abcès amygdaliens et périamygdaliens; 4. Hypertrophie des amygdales; 5. Accidents de la dent de sagesse; 6. Syphilis de l'arrière-gorge.

LARYNX.

1. Laryngite tuberculeuse; 2. Traitement de la laryngite tuberculeuse; 3. Cancer du larynx; 4. Corps étrangers des voies aériennes.

ŒSOPHAGE.

1. Rétrécissements de l'œsophage; 2. Cancer de l'œsophage; 3. Corps étrangers de l'œsophage.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

1. La Syphilis et oto-rhino-laryngologie; 2. L'Anesthésie locale et l'O. R. L.; 3. Le traitement rationnel des tumeurs malignes en O. R. L.: la biopsie, le traitement chirurgical, la radiosensibilité cellulaire, radiothérapie (curiethérapie et rœntgenthérapie); 4. Les cures hydro-minérales et l'O. R. L.

Les leçons cliniques auront lieu les mardis et jeudis à midi et seront accompagnées ou suivies de présentations de malades.

Vu : *Le Doyen*,
WEISS.

Le Chargé du cours de Clinique,
Georges CANUYT.

Le Gérant : M. AKA.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.



42e ANNÉE. N° 23 15 DÉCEMBRE 1921.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET DE RHINOLOGIE

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

DE QUELQUES DÉTAILS DE LA VIEILLE OTOLOGIE[1]

Par le Dr Sir **JAMES DUNDAS-GRANT**, K. B. E.

Je me permets de faire un plaidoyer en faveur de la vieille otologie; l'otologie moderne n'en a pas besoin.

Pour ne pas perdre les quelques minutes que je désire y employer, je précise tout de suite les détails dont je veux parler: traitement du tympan relâché, tympan artificiel, ossiculectomie, fermeture des perforations, injections astringentes par la trompe d'Eustache, et quelques procédés méticuleux, tels que la compression digitale des artères vertébrales comme moyen de diagnostic, emploi de la sonde intra-tympanique.

On me dira, peut-être, que ce sont là des minuties sans intérêt nouveau, mais je suis d'avis, d'après mon expérience personnelle, que ces minuties, si nécessaires, sont souvent perdues de vue. Je n'insiste pas davantage.

Commençons par la *fermeture des perforations.*

Mon expérience m'a porté à choisir la méthode de fermeture pratiquée au moyen de l'acide trichloracétique. On peut arriver à une fermeture même dans le cas de perforations approchant en grandeur à la moitié du tympan apparent. Ce n'est en tout cas qu'un tour de force, car il exige de nombreuses répétitions qui fatiguent à la fois le malade et l'auriste.

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

A titre d'exemple, je cite le cas extrême d'une demoiselle de magasin, otorrhée datant de plusieurs années, envoyée à la mastoïdectomie par un confrère habile. Perforation, deux tiers antérieurs du tympan, écoulement muco-purulent opiniâtre. Traitement, injections de chlorure de zinc trans-tubaires, arrêt d'écoulement; ensuite, applications d'acide trichloracétique hebdomadaires nombreuses, enfin fermeture complète, amélioration énorme de l'ouïe.

En règle, les petites perforations ne demandent que des applications peu nombreuses, disons cinq ou six pour une perforation de quelques millimètres de diamètre, et, de préférence, centrales plutôt que marginales, sans exclure ces dernières.

Le *relâchement du tympan* est une cause fréquente de la persistance des surdités consécutives aux catarrhes chroniques de la trompe d'Eustache, et, selon mon expérience, c'est une condition trop souvent méconnue. J'ai assez fréquemment obtenu une amélioration prononcée et assez durable par des applications du collodion *contractile*, non pas le *flexile*, espacées à des intervalles de deux ou trois semaines, en même temps que la dilatation des trompes effectuée au moyen de la bougie, plutôt que de la douche d'air. Le traitement est aussi d'une valeur considérable en cas de cicatrices mobiles consécutives à la suppuration de l'oreille moyenne.

En fait de *tympan artificiel*, j'emploie le tampon d'ouate imaginé par feu James Yearsley, mais je trouve qu'il vaut mieux le tremper de vaseline liquide que d'eau, et j'y attache un fin fil de coton pour éviter des risques possibles. Cette addition m'a paru très précieuse, comme me l'a montré le cas d'un malade qui m'avait été envoyé par un confrère, avec avis formel que je ne devais pas appliquer un tampon artificiel. Ce client, porteur de restes de suppuration tarie, avait en même temps des hypérostoses qui rétrécissaient le conduit. Un tympan artificiel, qui s'était égaré dans le fond de la caisse, n'avait été retrouvé qu'après des efforts longs et pénibles. Le tampon captif faisait mon affaire et le malade est resté un

de mes clients les plus fidèles, pendant la plus grande partie de ma carrière professionnelle.

Nul cas de surdité consécutive à la destruction de la mécanique de l'oreille moyenne ne doit être congédié sans une application de ce moyen si simple et si souvent efficace.

Quant à l'*ossiculectomie*, je suis d'avis que cette opération délicate est entrée dans une désuétude peu méritée. Je ne dis pas qu'elle peut remplacer l'évidement pétro-mastoïdien dans tous les cas, mais je prétends qu'il y a beaucoup de cas de suppuration opiniâtre qui cèdent à l'ossiculectomie, sans quoi l'opération mastoïdienne aurait été inévitable. Ce sont très souvent ces cas de cholestéatome localisé, marqués par le vertige ou la céphalée invétérée.

Je ne vais pas vous citer des cas de succès, à moins que vous me le demandiez; j'aime mieux raconter un cas d'insuccès temporaire, où j'admets avoir commis une faute de technique. Le malade se plaignait de maux de tête et d'accès de vertige qui le rendaient incapable d'exercer sa profession. Il avait l'air abattu et l'existence lui était à peine supportable. C'était un cas de cholestéatome localisé et, pour ainsi dire, barré ou endigué par les osselets.

Soulagement minime par instillation d'alcool et puis essai d'ossiculectomie qui ne réussit qu'en partie. En effet, à cause d'une anesthésie insuffisante et faute de préparation préalable, j'enlevai le marteau mais je laissai en place l'enclume. Le malade se trouva bien plus à l'aise et reprit courage à tel point qu'il se maria. Mais bientôt les accès de vertige se renouvelaient, et sous une anesthésie locale soigneusement faite, je le débarrassai de son enclume sans aucune difficulté. Dès ce moment, les symptômes fâcheux disparurent *in toto*. Morale : l'ossiculectomie est d'une valeur considérable, mais il faut que ce soit une ossiculectomie bien faite.

L'audition est d'ordinaire bien meilleure après l'ossiculectomie qu'avant, et en tout cas n'oublions pas le tympan artificiel.

Lieu commun. *La cathétérisation de la trompe* peut manquer

de réussir dans les mains même les plus expérimentées. Je l'ai vu et j'en ai eu l'expérience. *A fortiori*, cela arrive fréquemment chez les moins habiles. Il ne faut jamais accepter l'assurance du malade qu'on l'a traité par la sonde sans lui faire le moindre bien. Il faut s'assurer par l'épreuve personnelle que ce sondage avéré a en effet réussi. Un nouvel essai peut nous assurer que la caisse n'a jamais été enflée, ce que j'ai remarqué souvent dans la clientèle civile et récemment encore plus fréquemment dans la clientèle militaire. N'oublions pas qu'un premier médecin a pu être obligé de tenter la manœuvre dans des circonstances défavorables, et de se contenter d'une cathétérisation insuffisante, sans avoir été en défaut, ou que le malade a pu se refuser à un traitement qui lui eût fait du bien. Quoi qu'il en soit, l'opiniâtreté d'une dureté d'oreille s'explique souvent par le fait que l'inflation a manqué.

Point pratique. Dans des cas douteux — et il y en a — s'assurer du succès de l'inflation eustachienne et, pour rendre cette assurance plus certaine, employer la sonde creuse passée à travers la sonde d'Itard ordinaire.

En vous rappelant ces détails minimes, je crains de m'exposer au ridicule, comme Jérôme Paturot qui, étant député, devait plaider la cause de ses électeurs. « Messieurs, dit-il, je viens parler à mon pays d'une industrie qui l'intéresse très vivement, celle des fromages... »

Sauvons la vie de nos malades par la grande otologie moderne dont nous avons le droit d'être fiers ; ne perdons pas de vue les détails de la vieille otologie qui nous mettent dans la possibilité de leur rendre la vie agréable ou du moins supportable.

DE L'ANESTHÉSIE DU NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR

APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DE CERTAINES TOUX SPASMODIQUES[1]

Par le Dr E. **HALPHEN** (de Paris).

La physiologie nous a appris que le laryngé supérieur donne à la partie haute du larynx (replis ary-épiglottiques, épiglotte), à la base de la langue et, grâce à l'anastomose de Galien, à la partie basse du larynx ainsi qu'à la trachée, une sensibilité très vive et très spéciale.

Elle nous a appris également qu'un des effets de la section de ce nerf est l'anesthésie de la muqueuse laryngée.

Par ailleurs, la clinique nous montre que la moindre goutte de liquide qui tombe sur le pourtour glottique, que l'inflammation de l'espace interaryténoïdien, que l'irritation de la glotte par des particules liquides expulsées de la trachée ou élaborées sur place, déterminent de la toux.

Nous pouvons en conclure qu'en règle générale la toux est la résultante de l'excitation des extrémités terminales du nerf laryngé supérieur ou, réciproquement, que le *nerf laryngé supérieur* est le *nerf de la toux*.

Le laryngé supérieur n'est certes pas le seul nerf dont l'irritation entraîne le spasme glottique et la toux qu'il détermine; d'autres zones tussigènes existent dans le pharynx, sur le voile, dans les fosses nasales, le conduit auditif qui relèvent du pneumogastrique, du trijumeau et même du plancher du quatrième ventricule; mais, il n'en est pas moins vrai que, le plus souvent, la toux spasmodique prend son origine dans une irritation de l'entonnoir laryngé et que c'est en anesthésiant cette région que, presque toujours, on arrive à la vaincre. Or, si l'on étudie la thérapeutique de la coqueluche ou de la trachéite par exemple, on est frappé

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.



de voir qu'en dehors d'un traitement spécial par galvano-cautérisations, on ait eu recours, uniquement, aux opiacés ou aux antispasmodiques, administrés par la voie buccale et qui agissent sur la sensibilité de la muqueuse ou, comme le bromoforme, sur le centre-réflexe.

Et l'on peut s'étonner que l'on n'ait pas encore songé, pour calmer ou supprimer ces toux dont l'origine spasmodique, laryngée, est évidente, à intervenir directement sur le laryngé supérieur.

Et cependant, les injections de cocaïne ou d'alcool sur le trajet de ce nerf sont pratiquées par les laryngologistes, depuis longtemps et avec succès, contre la dysphagie douloureuse des laryngites bacillaires.

Nous avons pratiqué nous-même beaucoup de ces injections et nous avons été frappé de la facilité de la technique et de la constance des résultats obtenus.

Déjà, l'année dernière, nous avons écrit un article dont le seul but était de vulgariser une méthode que trop de praticiens considèrent encore, et à tort, comme une méthode d'exception, à la portée d'une minorité.

Aujourd'hui, nous voudrions étudier les indications de l'anesthésie tronculaire du laryngé supérieur appliquée au traitement des toux spasmodiques d'origine laryngée. Si nous obtenions, par cette communication, que nos confrères usent plus souvent de cette pratique vraiment simple, nous croirions avoir fait œuvre utile et nous en serions heureux.

Théoriquement convaincu que le laryngé supérieur est le nerf exclusif de la toux, nous avons voulu appliquer notre conception à la guérison d'une maladie qui, au premier chef, paraissait répondre, cliniquement, au genre d'affection que nous désirions traiter : la coqueluche.

Ainsi fut-il fait et, quoique les cas de coqueluche traités par nous ne soient pas encore très nombreux, nous pouvons apporter des conclusions intéressantes, puisque la plupart de ces cas ont été améliorés et que, grâce à notre thérapeutique, les quintes de toux se sont modifiées, ont diminué de fré-

quence et d'intensité et ont même, chez certains, cessé complètement en quelques jours.

Au début, nous ne traitions nos malades qu'au quinzième tour de la coqueluche, car nous avions lu, dans un article de M. Nobécourt sur le traitement de cette affection, que tous les procédés thérapeutiques employés : badigeonnages laryngés à la cocaïne, à la résorcine ou au bichlorure de mercure, insufflations nasales de benjoin, de quinine, d'orthoforme avaient une action très discutable car, non seulement ils ne réalisaient pas l'antisepsie parfaite de la trachée et des bronches, mais ils ne supprimaient pas la cause de la quinte, « c'est-à-dire les sécrétions glaireuses et adhérentes qui arrivent au larynx, irritent les terminaisons du laryngé supérieur d'une façon intense et prolongée, provoquent des efforts violents d'expiration et l'asphyxie des centres nerveux jusqu'à ce que leur expulsion soit réalisée. »

La pratique nous ayant démontré que cette crainte d'empêcher, par l'anesthésie du laryngé supérieur, le rejet des mucosités, était quelque peu exagérée, nous avons décidé d'anesthésier notre nerf dès la confirmation du diagnostic.

C'est ce que nous faisons aujourd'hui.

Nous passons très rapidement sur la description de notre technique : Nous procédons toujours par voie latérale en prenant, comme repères, en haut, la grande corne de l'hyoïde et en bas la corne du cartilage thyroïde que nous faisons saillir sous les téguments en refoulant le larynx par pression digitale. A égale distance de ces deux repères nous enfonçons notre aiguille, d'abord superficiellement, parallèlement à la peau, puis perpendiculairement à celle-ci, sous le muscle thyro-hyoïdien, jusqu'à 1 centimètre de profondeur environ.

Nous injectons, de chaque côté, de 2 à 3 centimètres cubes d'alcool à 90 degrés et froid, car l'alcool chauffé est déjà anesthésique et nous avons besoin que le malade accuse la sensation douloureuse, irradiée vers l'oreille, produite par l'injection, pour nous assurer que notre aiguille est bien au contact du nerf.

Chez notre coquelucheux, nous sommes prévenu que l'aiguille a atteint son but par le déclanchement immédiat d'une quinte formidable et tout à fait typique.

Le Dr Halbron, dans le service de qui nous faisions nos premières recherches, nous disait que, même si cette injection ne devait pas servir à la thérapeutique de la coqueluche, elle servirait au diagnostic de l'affection, tant la crise de toux qu'elle détermine est nette et démonstrative.

Cette quinte, pénible à voir et à entendre et qui va presque jusqu'à l'asphyxie, s'atténue, d'ailleurs assez rapidement. L'injection d'alcool, faite du côté opposé, dès que ces phénomènes se sont calmés, n'entraîne plus ni toux ni spasme.

Par la suite, durant les deux ou trois jours qui suivent l'injection, les quintes diminuent de fréquence et d'intensité. Elles disparaissent complètement vers le quatrième ou le cinquième jour sans, pour cela, que la toux cesse absolument. L'enfant semble, pour son entourage, être « enrhumé ». Il tousse, mais sa toux n'a plus aucun caractère spasmodique, il n'asphyxie plus, il ne rejette plus de mucosités et — ce qui nous semble capital dans cette affection si grave pour les tout petits — il ne vomit plus.

Au bout d'une semaine environ, ce « gros rhume » lui-même est guéri.

Si, chez quelques enfants, les quintes cèdent immédiatement à la première injection, il arrive parfois que, pour les faire disparaître, il faille en pratiquer une seconde. Il arrive également qu'au cours du « rhume » qui suit la disparition des quintes spasmodiques et alors que l'on croit l'enfant guéri, la toux reprend subitement son caractère quinteux et que l'affection retrouve tous ses caractères pathognomoniques, comme si l'anesthésie qui avait été réalisée cessait de se manifester. Il se produit là ce qui se produit lorsque, par la même méthode, on cherche à calmer la dysphagie des laryngites bacillaires. Dans notre cas comme dans celui-ci, il suffit de renouveler les injections pour que le résultat désiré soit obtenu.

Les inconvénients et, partant, les contre-indications de cette méthode sont nuls.

On lui a opposé l'engouement possible des enfants, le faux pas de la déglutition. Or, pas plus à la suite des anesthésies tronculaires du laryngé supérieur pratiquées pour guérir une coqueluche, qu'à la suite des mêmes anesthésies pratiquées pour calmer une dysphagie chez un tuberculeux, nous n'avons observé d'engouement ni de gêne dans la déglutition. L'innocuité de la méthode est absolue, et cette innocuité permet de renouveler l'anesthésie transitoire du laryngé supérieur autant de fois que l'exigent la persistance ou la réapparition de la toux spasmodique.

Nous devons à la vérité de dire que quelques cas ont été réfractaires à cette méthode, quel qu'ait été le nombre d'injections pratiquées. Peut-être ces échecs sont-ils dus à un défaut de technique et à une mauvaise infiltration du nerf par l'alcool injecté.

Voici à titre documentaire quelques-unes de nos observations.

Observation I. — Cyril H..., âgé de six ans, atteint de coqueluche depuis douze jours, fait quinze quintes par vingt-quatre heures avec vomissements. La première injection, bilatérale, est pratiquée le 14 janvier. Elle est suivie d'une quinte très violente. Ce même jour, les quintes augmentent de fréquence et d'intensité. On en compte vingt, très violentes, dans la journée. Le 15 janvier : cinq quintes; le 16 : quatre quintes que l'enfant arrive à modérer. Les 17, 18, 19, 20 et 21, pas de quintes; celles-ci sont remplacées par une toux légère sans aucun caractère spécifique et n'entraînent pas de vomissements.

Le 22, réapparition des quintes; on pratique une nouvelle injection : les quintes disparaissent définitivement. Le 29 janvier, c'est-à-dire quinze jours après la première injection, l'enfant part à la campagne. La guérison paraît complète.

Obs. II. — Jeanne H..., quatre ans. Coqueluche datant de huit jours. Douze quintes par jour. La première injection d'alcool le long du laryngé supérieur est pratiquée le 5 janvier. Le jour même, l'enfant n'a plus que six quintes. Le lendemain, le surlendemain et pendant huit jours, l'enfant n'a plus, quotidien-

nement que ce nombre de quintes. A ce moment, c'est-à-dire le 13 janvier, les quintes sont de nouveau plus nombreuses, mais elles sont moins douloureuses et ne sont plus accompagnées de vomissements. On ne pratique pas de nouvelle injection. Au bout de quatre jours, cette recrudescence s'apaise : le nombre journalier des quintes n'est plus que de quatre. De plus, la petite malade modère et jugule même celles-ci. Le 25 janvier, c'est-à-dire vingt jours après l'injection, l'enfant est complètement guérie.

Obs. III. — Roger R..., six ans. Trousseau. Coqueluche remontant à six semaines. Cinq à six quintes par jour. Injection bilatérale pratiquée le 30 octobre. L'enfant est revu le 21 novembre; il ne tousse plus du tout depuis quinze jours.

Obs. IV. — Édouard D..., quatre ans. Hôpital Trousseau. Coqueluche datant de cinq semaines; dix quintes par jour accompagnées de vomissements. L'enfant reçoit l'injection le 30 octobre.

Celle-ci est suivie d'une quinte caractéristique.

L'enfant est revu au bout de huit jours. Il n'a plus que trois quintes par jour, sans vomissements ni caractères nets.

Obs. V. — Émile B... Hôpital Trousseau. Coqueluche remontant à quatre semaines; douze quintes par jour avec vomissements. L'injection est pratiquée le 23 octobre. L'enfant est revu le 6 novembre. On nous dit que, durant les trois jours qui ont suivi l'injection, les quintes ont paru augmenter, surtout la nuit, puis que, le quatrième jour, celles-ci ont diminué au point qu'elles n'ont plus été que de deux dans les vingt-quatre heures. A dater du 1er novembre, il ne tousse plus.

Nous le revoyons une dernière fois le 13 novembre : les quintes n'ont pas réapparu, l'enfant est considéré comme guéri.

Toutes nos observations ressemblent à celles-là. Aussi bien n'en multiplierons-nous pas la présentation.

Nous terminerons seulement cette communication en rapportant le cas d'une trachéite qu'il nous a été donné de traiter, par cette méthode, chez un étudiant en médecine.

B. A..., vingt-sept ans. Tousse depuis deux mois sans rémission. S'est fait à plusieurs reprises examiner, ausculter, radios-

coper, radiographier; chaque fois le diagnostic a été le même : rhino-pharyngite, trachéite, toux d'origine pharyngo-laryngée.

L'examen nous montre, du côté du larynx, quelques villosités inter-aryténoïdiennes et, du côté de l'oro-pharynx, une grosse amygdale linguale et une paroi pharyngée rouge, à tendance hypertrophique.

Les pulvérisations d'adrénaline, les fumigations et les inhalations de vapeurs goménolées ou d'eau de laurier-cerise, les attouchements au chlorure de zinc, au nitrate d'argent, les potions calmantes à l'æthone, au bromoforme n'ont aucune action. On essaie pendant un mois, et à raison de deux par semaine, des injections intra-laryngées d'huile eucalypto-goménolée : aucune sédation.

La toux irritante fatigue le malade qui ne peut plus travailler, perd l'appétit, maigrit, se neurasthénise.

Nous pratiquons enfin une injection d'alcool le long du laryngé supérieur.

Deux jours après, notre jeune camarade nous envoie une lettre dithyrambique dans laquelle il nous annonce qu'il ne tousse plus et nous demande de lui faire une seconde injection pour éviter une rechute.

Il part en vacances et, un mois plus tard, nous donne de ses nouvelles.

La guérison est demeurée complète.

FAIT CLINIQUE

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE
DE L'HYPOGLOSSE
ET DU GLOSSO-PHARYNGIEN D'ORIGINE OTITIQUE
(VIe, IXe, XIIe)

Par le Dr **Henri ABOULKER** (d'Alger).

Observation. — Elise M..., quatorze ans. Il y a un an, on a constaté chez cette enfant une otite moyenne gauche et des végétations adénoïdes. Les douleurs de l'otite ont disparu au bout de quelque temps et ont reparu en janvier 1919. Le 10 février 1919, on a fait une paracentèse.

Il y a huit jours, un gonflement mastoïdien avec céphalée violente, délire, probablement fièvre, et des troubles de la vue.

Il y a cinq jours, *strabisme de l'œil gauche, pas de diplopie.* Le pouls est normal, l'état général est bon.

Le 13 février 1919, premier examen.

La mastoïde gauche est tuméfiée, le tympan est largement drainé. Il y a du strabisme interne de l'œil gauche par paralysie du moteur oculaire externe, et un léger nystagmus spontané du même côté. Pas de modification de la sensibilité ni de la motilité du côté des membres. Pas de Romberg; fonds d'œil normaux (professeur Cange). Liquide céphalo-rachidien normal.

Le 14 février, opération. Carie de la totalité de la mastoïde; dure-mère cérébrale d'aspect normal. Gros abcès extra-dural de la loge cérébelleuse dont la dure-mère mise à nu sur une surface un peu inférieure à celle d'une pièce de 5 francs est couverte de grosses fongosités. On a évacué environ deux cuillers à soupe de pus.

Le lendemain de l'opération, la température atteint le soir 39°8.

21 février. La température varie de 37°4 à 37°8; l'état général est bon, depuis l'opération. On s'aperçoit ce jour-là que la *langue est fortement déviée vers le côté gauche* (*côté malade*). La déglutition est normale.

Du 21 février au 2 mars, la température s'élève à 39 degrés. On constate un *gonflement de la région occipitale* en arrière et en bas de la plaie opératoire. On évacue un abcès qui semble sous-périosté. La température continue néanmoins à osciller entre 38 le matin et 39 degrés le soir, du 3 mars au 13 mars.

Dès le 10 mars est apparue une céphalée frontale très vive et il y a eu plusieurs vomissements; les fonds d'œil sont normaux. Le 12 au soir, délire.

Le 13 mars. Température, 37°2 le matin, 39°5 le soir. Liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, normal. Pas de Kernig, de trépidation épileptoïde, de trouble de la motilité ni de la sensibilité; pas de modification de la force musculaire.

On nous signale de la *gêne de la déglutition* des liquides. Un examen de la gorge au lit du malade n'étant pas facile à exécuter, nous faisons un toucher pharyngien qui est négatif. Les troubles de la déglutition nous ont fait penser à la possibilité d'une fusée purulente rétro-pharyngienne. Le toucher ne montre rien d'anormal; *il n'y a pas de douleur de gorge, il n'y a pas de reflux des liquides dans le nez.*

L'incision occipitale donne toujours un pus assez abondant.

Au stylet, je sens l'os dénudé. Je trouve une large surface de l'occipital infiltrée et ramollie. Elle s'étend sur toute la hauteur de la mastoïde, depuis la pointe jusqu'à la base. Elle est enlevée à la pince. La dure-mère est fongueuse, verdâtre et paraît un peu tendue. Les deux opérations m'ont obligé à mettre à nu une étendue de la dure-mère cérébelleuse de la dimension d'une paume d'enfant. C'est la presque-totalité de l'écaille occipitale qui a disparu sous la pince. Le pouls reste à 70 en moyenne.

Il n'y a ni Kernig, ni céphalée, ni vomissements; ceux-ci ne se sont d'ailleurs produits que pendant un seul jour.

Le liquide céphalo-rachidien ne révèle qu'une lymphocytose légère.

Les troubles de la déglutition ont duré quatre ou cinq jours pendant lesquels l'enfant n'a pu être alimenté qu'à la cuiller. Depuis, ils ont disparu et l'alimentation est redevenue normale.

En dehors de la température qui s'explique facilement par la résorption purulente au niveau d'une plaie opératoire si importante, rien ne permet de penser à des phénomènes méningés.

Le 17 mars. La température est descendue à 38 degrés, le pouls bat à 70; douleurs violentes derrière l'oreille, vomissements répétés. *Somnolence.*

Le 19 mars. Température, 37 degrés; pouls, 80; stupeur; pas de vomissements. On se demande s'il n'existe pas quelque part une collection. On explore la face postérieure du rocher sur une profondeur de 2 cm. 1/2. Avec une aiguille à ponction lombaire, on fait une ponction dans le cervelet et le cerveau, sans rien trouver.

24 mars. L'état paraît s'être amélioré; les vomissements ont disparu, la céphalée est bien moins vive, l'enfant s'alimente assez bien. Le pouls est rapide, mais régulier; la température oscille de 37°8 à 38°8. La plaie opératoire a bon aspect. Une nouvelle ponction lombaire a donné un liquide clair hyperalbumineux. *La déviation de la langue a disparu, le strabisme persiste.*

Mais la cachexie est considérable. Elle s'aggrave progressivement, et le 1er avril, l'enfant succombe.

Les nerfs de la base du crâne peuvent être intéressés au cours des suppurations d'oreille, et leur altération réalise des syndromes multiples.

On a observé depuis longtemps les réactions du moteur

oculaire externe et du trijumeau au niveau de l'apex du rocher (Gradenigo).

On a plus récemment décrit des névrites isolées ou associées des IX[e], X[e] et XI[e] paires[1] (Collet et Vernet). C'est le syndrome du trou déchiré postérieur. La lésion de ces trois nerfs est parfois accompagnée d'une réaction de l'hypoglosse au niveau du trou condylien : syndrome condylo-déchiré postérieur.

La malade que j'ai observée atteinte de lésion du glosso-pharyngien, du moteur oculaire externe et de l'hypoglosse a réalisé un *syndrome apexo-condylo-déchiré*, dont je ne sache pas qu'il ait été publié déjà quelque observation. Je m'excuse d'employer ce qualificatif aussi long que peu harmonieux. Mais il me semble avoir l'avantage de rappeler les points osseux intéressés de la base du crâne.

Il s'agit dans mon observation d'une otite avec carie complète de la mastoïde qui s'est présentée à nous avec une paralysie de la 6[e] paire déjà constatée, et une carie presque totale de l'occipital du côté correspondant.

La paralysie de l'hypoglosse existait-elle à ce moment et même avant notre examen ? Nous ne saurions le dire, car nous ne l'avons constatée que quelques jours après notre premier examen. Tandis que le strabisme a persisté jusqu'à la mort de l'enfant, la déviation de la langue a disparu après avoir duré environ cinq semaines.

Au cours de l'évolution de la maladie, l'enfant qui s'était toujours alimentée normalement, fut prise d'une gêne très marquée de la déglutition qui dura cinq jours et au cours de laquelle elle ne put avaler que de petites quantités de liquide présentées avec précaution, par cuiller à café.

En dehors de cette gêne, il n'y avait pas de douleur de gorge et de reflux des liquides par le nez. Comme, d'autre part, nous étions en présence d'une ostéite de l'occipital accompagnée d'un abcès sus-occipital (intra-cranien extra-dural)

1. Obs. de Collet, Vernet, Lannois, Flocre, P. Laurens.

évacué, et d'un abcès sous-occipital (extra-cranien), l'idée qui nous est venue à l'esprit fut la possibilité d'une fusée purulente rétro ou latéro-pharyngienne. C'est pourquoi n'ayant pas de facilité à ce moment pour faire un éclairage de la gorge, nous avons pratiqué simplement un toucher qui fut négatif. Quoi qu'il en soit, en l'absence de régurgitation nasale, il ne nous paraît posible d'expliquer les phénomènes observés que par une paralysie du constricteur supérieur (glosso-pharyngien), le voile du palais étant resté indemne.

Enfin, en ce qui concerne l'évolution des complications présentées par notre malade, en l'absence d'autopsie, il nous semble possible de dire qu'il n'a été constaté aucun signe d'invasion méningée ni de collection encéphalique.

Le décès paraît être dû à des phénomènes d'intoxication et d'infection.

FORMULAIRE DU PRATICIEN

Plaies et Brûlures de l'arrière-gorge.

Elles sont variables comme forme et comme intensité, suivant leur origine et la nature du caustique.

1° **Plaies.** — *a*) Si l'écoulement sanguin est peu abondant, essayer d'abord les hémostatiques.

Conseiller au malade de sucer de la glace. En cas d'insuccès, faire usage de bains de gorge ou injections au bock avec :

Eau oxygénée à 12 volumes	4 parties.
Eau boratée à cinq pour cent	1 —

à employer toutes les heures et espacer ensuite suivant le résultat.

On peut encore essayer :

Poudre avec :

Tannin pulvérisé	20 grammes.
Alun pulvérisé	10 —

Mettre une cuillerée à café de cette poudre dans un demi-litre d'eau bouillie froide; à employer comme précédemment.

Ou bien :

Adrénaline au millième	5 grammes.
Antipyrine	10 —
Eau de laurier-cerise	ââ 75 grammes.
Glycérine	

Préparer avec cette solution des bains de gorge en en mettant une cuillerée à café dans un verre d'eau glacée.

b) Si l'hémorragie ne s'arrête pas, employer la compression digitale directe ou la compression à l'aide de tampons de gaze introduits dans l'arrière-gorge.

Enfin, compression ou même, dans les cas graves, ligature de la carotide externe.

Le traitement consécutif sera différent suivant que la plaie sera superficielle ou profonde, peu étendue ou de grandes dimensions.

Plaie superficielle. — 1° Toucher sa surface avec :

Teinture d'iode	Une partie.
Alcool à 90 degrés	Deux —

Se servir pour cette application d'un tampon d'ouate exprimé afin d'éviter la diffusion du topique dans l'arrière-gorge et le larynx.

2° Conseiller l'emploi d'un gargarisme à la fois émollient et antiseptique.

Résorcine	ââ 5 grammes.
Bromure de sodium	
Glycérine neutre	50 —
Décoction de racines de guimauve	450 —

A employer en bains de gorge toutes les trois heures.

Plaie profonde et étendue. — 1° Faire usage comme dans le cas précédent, de teinture d'iode au tiers.

2° Prescrire de grands lavages de la bouche qui pourront être faits avec :

Phénate de soude	20 grammes.
Glycérine neutre	100 —
Eau stérilisée	400 —

Une cuillerée à soupe par demi-litre d'eau bouillie tiède; à employer matin et soir.



S'il se produit du sphacèle, ajouter à cette solution quelques gouttes d'un produit aromatique tel que : eau de Cologne, etc.

On peut aussi prescrire :

Thymol	5	grammes
Alcool à 90 degrés	100	—
Eau stérilisée	400	—

Mettre une cuillerée à soupe de cette solution dans un demi-litre d'eau bouillie tiède.

Ou enfin :

Eau boro-oxygénée d'après la formule ci-dessus.

Quand la plaie est détergée, remplacer les lavages par de simples bains de gorge à l'aide de :

Teinture d'iode	X gouttes.

dans un demi-verre d'eau bouillie tiède.

2° **Brûlures.** — Si elles sont légères, on les traitera comme les plaies superficielles.

Si elles sont profondes et étendues, faire de grands lavages à l'eau de Vichy (Célestins de préférence) ou avec une eau bicarbonatée préparée comme suit :

Bicarbonate de soude	250 grammes.

Une cuillerée à café par demi-litre d'eau bouillie tiède édulcorée avec une cuillerée à soupe de glycérine et parfumée à l'aide de quelques gouttes d'alcool de menthe ou de teinture de badiane.

Ou bien :

Liqueur de Labarraque		15	grammes.
Teinture d'eucalyptus		30	—
Eau	q. s. p.	500	—

à employer coupé avec moitié d'eau bouillie tiède.

S'il existe du sphacèle, appliquer le traitement indiqué à propos des plaies de l'arrière-gorge.

Dans certains cas, se servir pour ces lavages d'un antidote approprié au caustique ingéré.

Par exemple, pour les acides, employer des alcalins, et pour les brûlures par alcalis, employer le lait ou l'eau albumineuse, préparée avec :

Blanc d'œuf	n° 2.	
Eau de fleur d'oranger	10	grammes.
Eau distillée	500	—

NOUVELLES

VIIe Centenaire de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Avec un éclat digne de la plus ancienne Faculté de médecine du monde, vient d'être célébrée la commémoration du 7e centenaire de la reconnaissance officielle de l'enseignement médical à Montpellier.

Une splendide fête, présidée par le chef de l'État entouré de plusieurs ministres, eut lieu dans le cadre médiéval de la cour d'honneur de l'École. On y évoqua les titres de gloire de la médecine et de la chirurgie montpelliéraines. Après de beaux discours du doyen Derrien, des professeurs Vires et Forgue, du professeur Widal, parlant au nom de la médecine française, l'auditoire fit une ovation sans fin au professeur Bordet, de Bruxelles, délégué des professeurs étrangers. Les Facultés étrangères et françaises, les académies, les sociétés savantes remirent des adresses. La Faculté de Strasbourg fut frénétiquement acclamée par tous les assistants debout dans un mouvement d'enthousiasme spontané. Enfin, M. le recteur Coulet et M. Léon Bérard, ministre de l'Instruction publique, en des discours d'une haute tenue littéraire, dirent les divers sens de cette belle commémoration.

Association amicale des Anciens Élèves de la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux

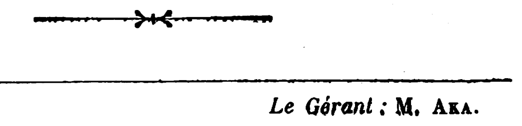
AVIS IMPORTANT

Nous rappelons à nos confrères associés que la prochaine Assemblée générale aura lieu à Bordeaux le *troisième samedi de janvier*, comme en a décidé l'Assemblée générale du 15 janvier 1921.

Nous les prions de bien vouloir dès à présent prendre leurs dispositions pour se rendre libres à cette date.

Nous prions également ceux d'entre eux qui n'auraient pas encore versé leur cotisation pour l'année 1921, d'en envoyer le montant (5 francs) au Dr Junca, trésorier, 118, cours d'Alsace-et-Lorraine, à Bordeaux.

Nous sommes heureux d'adresser nos bien sincères félicitations à notre collègue de Parrel (de Paris) qui vient d'obtenir le prix Desportes de l'Académie de Médecine pour son dernier livre : *Précis de thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique* dont nous avons donné récemment l'analyse



Le Gérant : M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

42e ANNÉE N° 24 31 DÉCEMBRE 1921.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET DE RHINOLOGIE

LE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE
DE L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES[1]

Par le Dr Georges PORTMANN (de Bordeaux).

L'étude de plus en plus approfondie de la radiosensibilité permet d'étudier chaque jour les applications thérapeutiques de la radiothérapie. Si l'oto-rhino-laryngologie n'a pas encore tiré tout le bénéfice qu'on serait en droit d'attendre de ces nouvelles méthodes de traitement, il est hors de doute que les spécialistes commencent à s'y intéresser; la preuve la plus manifeste est le nombre de communications et les rapports sur la Rœntgen et la Curiethérapie dans les deux Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie en 1920 et 1921.

Dans les territoires anatomiques ressortissant de notre spécialité, il est des organes que leur structure cellulaire range parmi les plus sujets à l'action des rayons X; les amygdales par exemple. Il était donc logique de songer à leur appliquer la radiothérapie.

Comme le thymus, si particulièrement radiosensible puisque, malgré sa situation profonde, il est la glande sur laquelle la Rœntgenthérapie a l'action la plus puissante et la plus rapide, les amygdales sont des organes lympho-épithéliaux. En effet, elles représentent essentiellement un territoire de la muqueuse digestive, chargé de follicules lymphatiques. Ces follicules, organes lymphoïdes élémentaires, sont formés par

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.

un réseau et un contenu consistant en cellules libres dans les mailles de ce réseau.

C'est là une organisation structurale et des éléments cellulaires analogues à ceux du tissu adénoïde et l'on sait qu'actuellement la radiothérapie est le traitement de choix des adénites subaiguës et chroniques.

Il en est de même dans les affections à hyperplasie lymphoïde où les amygdales prennent part au processus général en même temps que se produisent des poussées d'hypertrophies ganglionnaires : telles certaines formes de leucémie.

De tous les états pathologiques, ces états leucémiques sont sans conteste ceux dont la thérapeutique a été le plus complètement bouleversée par la découverte des rayons X.

Or, il est une forme d'hypertrophie tonsillaire de constatation courante qui nous a semblé être justiciable au moins dans certaines conditions du traitement rœntgenthérapique : *les hypertrophies amygdaliennes.*

On trouve dans la littérature médicale peu de publications sur ce sujet. En mars 1913, Regaud et Nogier[1] ont présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon les résultats de leurs recherches sur la radiothérapie appliquée à l'hypertrophie tonsillaire. Ces résultats étaient différents de ce qu'on pouvait prévoir, puisque d'après leurs conclusions, le tissu amygdalien paraissait beaucoup moins radiosensible que le tissu thymique. Ces auteurs avaient traité six cas d'hypertrophie simple par des irradiations faites à travers la peau de la région angulo-maxillaire, au moyen de fortes doses de rayons filtrés à travers 3 millimètres d'aluminium. Dans deux cas ils avaient obtenu une diminution notable, dans les quatre autres, aucune modification. Aussi Crémieux[2] se basant sur ces résultats, ajoute-t-il dans une monographie sur la radiothérapie des organes lymphoïdes : « Si l'on considère que ce traitement n'est pas sans inconvénient, qu'il pro-

1. Regaud et Nogier (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, mars 1913).
2. R. Cremieux. Radiothérapie des maladies du sang et des organes lymphoïdes (*Les Actualités médicales*, Paris, 1913).

voque notamment l'épilation complète et définitive de la région irradiée (alopécie en plaque de la barbe chez l'homme), on peut conclure jusqu'à plus ample informé qu'il n'est pas à conseiller dans la pratique courante et que la chirurgie et la galvano-cautérisation restent plus que lui recommandables.»

Durant la période de guerre la question fut un peu laissée de côté et, à part un travail de Cecikas[1], dans lequel cet auteur assure des résultats positifs, aucune publication n'est à signaler jusqu'en janvier 1921 où les Américains J.-B. Murphy, Witherbee, Craig, Hussey et Sturns[2] exposent les effets atrophiants des rayons X sur les amygdales hypertrophiées.

Les points spéciaux de leur technique sont les suivants : longueur d'étincelle, 20 centimètres; intensité, 5 millimètres; distance de la peau au foyer d'émission, 25 centimètres; filtration sur plaques d'aluminium de 3 millimètres; durée d'exposition, 3 à 7 minutes, selon l'âge; dose approximative, une unité à une unité trois quarts. Les irradiations sont faites à travers les parties molles de la région sous-angulo-maxillaire.

Les résultats publiés dans ce travail sont positifs avec une remarquable constance et par conséquent opposés à ceux de Regaud et Nogier. Il est exact d'ajouter que la technique d'application s'étant considérablement améliorée depuis 1913, il ne peut être question de comparaison scientifique entre les auteurs américains et les auteurs lyonnais.

Les Américains donnent quarante-six sujets traités avec quarante-deux résultats très favorables. Dans la plupart des cas la rétraction de l'amygdale survint deux semaines après la séance de radiothérapie, puis s'accentua pendant un ou deux mois. L'avantage de cette rétraction fut d'ouvrir et de drainer les cryptes et de faire disparaître l'inflammation et les exsudats.

1. Cecikas. Hypertrophie tonsillaire guérie par les rayons X (*Grèce médicale*, 15 janvier 1919).
2. J.-B. Murphy, Witherbee, Craig, Hussey et Sturns. Effet atrophiant du rayon X sur les amygdales hypertrophiées (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 22 janvier 1921, n° 4).

* * *

Les résultats que nous avons obtenus sont différents de ceux précédemment cités, en ce sens que les positifs furent à peu près aussi nombreux que les négatifs, les hypertrophies traitées ayant été choisies au hasard sans faire intervenir l'âge du malade ou la nature de l'hypertrophie. Ceci nous a permis de déduire les cas justiciables de cette thérapeutique et ceux où elle est à peu près certainement vouée à un échec.

Technique. — Nos applications ont été pratiquées par le professeur agrégé Réchou : la partie irradiée correspond à la région sous-angulo-maxillaire. Les appareils employés sont la crédence Rochefort-Gaiffe nº 2 et le tube Coolidge à radiateur.

Dans tous les cas, on a fait quatre applications : la première et la seconde à un intervalle de vingt-quatre heures, les deux autres un ou deux mois plus tard. Longueur d'étincelle, 18 à 19 centimètres; filtration sur aluminium, 50/10; durée d'exposition de 25' à 30'; dose approximative en unités H sur filtre 35 à 60 H; sous filtre, 4 à 7 H.

Voïci par exemple ci-contre le tableau radiothérapique d'une de nos observations, chez une jeune fille de vingt et un ans.

Dans les cas heureusement influencés par ce traitement, la régression tonsillaire commençait deux à trois semaines après les deux premières irradiations et en l'espace de deux à trois mois les amygdales avaient complètement réintégré leur loge disparaissant ou débordant à peine les piliers. Cette évolution se passait sans la moindre douleur ou gêne, au niveau de l'arrière-gorge.

Dans d'autres cas, on ne pouvait constater aucune modification dans l'état pathologique de l'organe, quatre mois après le début du traitement les amygdales étaient aussi volumineuses ou n'avaient que très peu regressé.

Traitement Radiothérapique

DATE	Nos des séances	PARTIE TRAITÉE	TUBE ET APPAREIL EMPLOYÉ	INTENSITÉ des Transf. pr Coolidge	Kilovolts	Étincelle équivalente	Filtre et limitateur	Intensité au secondaire	Distance anticathode peau	DOSE EN UNITÉS H. sur Filtre	sous Filtre	Durée
27 oct. 1920	1	Région sous-angulo-maxillaire.	Crédence Rochefort-Gaiffe n° 2. Tube Coolidge à radiateur.	340	»	19	50/10 alumin.	2	14	57	7 H	35'
28 oct. 1920	2	Région sous-angulo-maxillaire.	Crédence Rochefort-Gaiffe n° 2. Tube Coolidge à radiateur.	340	»	19	50/10	2	14	»	»	35'
21 déc. 1920	3	Région sous-angulo-maxillaire.	Crédence Rochefort-Gaiffe n° 2. Tube Coolidge à radiateur.	340	»	18	50/10	2	14	45 H	5 H	25'
22 déc. 1920	4	Région sous-angulo-maxillaire.	Crédence Rochefort-Gaiffe n° 2. Tube Coolidge à radiateur.	350	»	19	50/10	2	14	»	»	25'

Nous avons cherché par un examen clinique attentif, et surtout par l'examen histologique, les raisons de cette variabilité de réaction et nous somme arrivé aux conclusions suivantes :

L'hypertrophie chronique des amygdales est une forme établie d'une façon définitive, presque toujours bilatérale, ne subissant d'autres modifications que des poussées d'amygdalites inflammatoires aiguës en dehors desquelles elle ne s'accompagne pas d'adénite cervicale étendue [1]. Cette hypertrophie peut correspondre à deux types extrêmes entre lesquels existent toutes les formes de passage : *la forme adénoïde* et *la forme scléreuse.*

Dans la première (type fréquent chez l'enfant), la tonsille de coloration pâle, à surface assez égale, donne au toucher l'impression d'une masse molle, friable, presque spongieuse. Cette forme clinique est particulièrement sensible à l'action des rayons X.

Dans la seconde (type de l'adolescent et de l'adulte), la tonsille de coloration rougeâtre, avec un aspect de surface très irrégulier, presque ficelé, présentant en certains points l'apparence de brides cicatricielles, est, à la palpation, ferme, élastique, parfois même d'une dureté cartilagineuse. Cette forme est beaucoup plus résistante à l'action des rayons X.

La structure microscopique de ces deux espèces d'hypertrophies amygdaliennes nous explique cette différence de radiosensibilité.

Dans la forme adénoïde on se trouve en présence d'une véritable suractivité fonctionnelle du tissu lymphoïde tonsillaire se traduisant par l'augmentation du nombre des follicules qui de petits deviennent volumineux, clairs, très apparents. Cette modification est la conséquence de la multiplication des centres germinatifs qui apparaissent çà et là entre les

1. Georges PORTMANN. Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes. Les amygdalites hypertrophiques subaiguës (*Annales de médecine*, 1920, t. VIII, p. 403).

anciens follicules. Les lymphoblastes qui remplissent ces centres germinatifs se multiplient et donnent naissance à de nouvelles générations de lymphocytes qui entourent la zone claire d'une bordure de petites cellules serrées les unes contre les autres, et à noyau fortement colorable, un petit follicule lymphatique est né qui deviendra plus tard un follicule de grande taille [1].

Dans la forme scléreuse la suractivité fonctionnelle dont l'hyperplasie lymphoïde est la manifestation, est en quelque sorte étouffée par du tissu fibreux constituant de nombreuses et épaisses travées qui réunissent la capsule profonde de la loge amygdalienne au tissu conjonctif sous-épithélial de la surface.

La plus grande radiosensibilité de la forme adénoïde découle de cette constatation et reste en accord avec *la loi de Bergonié et Tribondeau* d'après laquelle les rayons X ont une action d'autant plus grande que les éléments cellulaires sur lesquels ils agissent ont un avenir caryokinétique plus considérable.

Dans un cas, prédominance de cellules souches, non encore différenciées ou à un stade de début de leur lignée cellulaire (forme adénoïde), cellules dont la chromatine nucléaire subira au maximum l'action destructive des rayons.

Dans l'autre, prédominance de tissu conjonctif adulte avec des cellules fixes différenciées, arrivées au stade terminal de leur lignée (forme scléreuse) et partant, beaucoup moins sensibles à l'action de la rœntgenthérapie.

Il existe, bien entendu, toutes les formes de passage entre ces deux types extrêmes et la radiosensibilité variera suivant que l'hypertrophie aura une structure se rapprochant de l'une ou de l'autre forme.

Ces constatations nous ont entraîné à envisager le traitement radio-thérapique de toute une catégorie d'hypertrophies tonsillaires que nous avons décrites sous le nom d'amyg-

1. Georges Portmann, *loc. cit.*

dalites hypertrophiques subaiguës et dont le type est *l'adénite amygdalienne*[1].

Elle se présente avec un aspect semblable à l'hypertrophie chronique à forme adénoïde, c'est-à-dire comme une masse molle, spongieuse, sans modification de surface, mais avec les caractéristiques d'évoluer en quatre ou cinq semaines et de s'accompagner de poussées fluxionnaires analogues de tout le système lymphoïde pharyngo-cervical avoisinant.

Constituée histologiquement par une hyperplasie lymphoïde considérable avec quelques manifestations inflammatoires subaiguës, l'adénite amygdalienne devait être particulièrement justiciable du traitement radiothérapique.

C'est ce que nous avons pu vérifier dans trois cas d'amygdalite hypertrophique subaiguë traités par les rayons.

*
* *

En résumé, le traitement radiothérapique des hypertrophies amygdaliennes donne des résultats dans les cas bien déterminés où cette hypertrophie est due à une hyperplasie lymphoïde sans dégénérescence fibreuse concomitante : c'est-à-dire :

Adénite amygdalienne.

Forme adénoïde de l'hypertrophie chronique.

La guérison est obtenue de deux à trois mois après la première application.

Ce traitement, non douloureux, ne présente qu'un inconvénient : c'est d'épiler définitivement la région irradiée, l'espace sous-angulo-maxillaire, inconvénient qui n'existe d'ailleurs que pour les enfants ou les adultes de sexe masculin.

Cette réserve faite, nous sommes persuadé que le traitement radiothérapiqne des hypertrophies amygdaliennes peut rendre les plus grands services dans les cas où, pour une raison quelconque, l'intervention chirurgicale ne peut être pratiquée.

1. Georges PORTMANN. L'adénite amygdalienne (*Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 30 juin 1920).

INVERSION DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

SIGNE DE COMPRESSION CÉRÉBRALE EN PATHOLOGIE OTO-PÉTRO-MASTOÏDIENNE [1]

Par le Dr **Jean GIROU**,
Ancien interne des hôpitaux de Toulouse,
Chirurgien oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Carcassonne.

Dès 1915, Lœper avait signalé que la bradycardie dans les traumatismes craniens ou encéphaliques, tout en étant totale, du type vagotonique, ne répondait pas normalement au réflexe oculo-cardiaque, et au lieu d'être exagéré, comme on aurait pu le croire, ce réflexe était souvent diminué ou même aboli. Leroy, Mougeot, Duverger, Oppenheim, Sainton faisaient des constatations analogues.

La genèse de la bradycardie encéphalique avec abolition du réflexe oculo-cardiaque fut, pour certains, de la pie-mérite irritatrice du noyau cardio-modérateur du bulbe; pour d'autres, le rôle mécanique de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien joua le premier rôle; quelques-uns enfin invoquèrent une lésion localisée aux fibres anastomotiques découvertes par Ramon y Cajal entre la racine descendante sensitive du trijumeau et les fibres originelles intra-bulbaires du nerf pneumogastrique.

Trois bradycardies avec *inversion* du réflexe oculo-cardiaque observées au cours de compressions cérébrales otogènes nous font apporter à cette question une explication pathogénique nouvelle et un enseignement séméiotique nouveau.

Le premier cas fut observé en mars 1919 au Centre d'Oto-Rhino-Laryngologie de la 17e Région dans le service de notre maître M. Escat : c'était un Soudanais atteint d'otite moyenne suppurée datant de cinq mois avec mauvais drainage. Dans l'espace de six jours s'installent vertige, anorexie, céphalée, amaigrissement et pour une température de 38 degrés le pouls fait de la bradycardie à 48 avec une inversion considérable

1. Travail communiqué au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, mai 1921.



du réflexe oculo-cardiaque qui est inversé à 108. M. Laval pratique la cure radiale, assisté de M. Berranger; nous assistions à l'intervention et nous eûmes l'idée de suivre l'évolution de cette bradycardie et ses rapports avec le réflexe oculo-cardiaque durant l'acte opératoire : la gouge trouva le pus dans la fosse cérébelleuse; dès la décompression partielle de l'abcès extra-dural qui se vidait, nous constatons aussitôt que le rythme de 48 passe à 70 et le réflexe descend de 108 à 76 et tend à revenir vers une expression normale, son degré d'inversion diminue mais il reste inversé. La brèche continue de libérer la collection et pour un rythme de 70 nous avons un réflexe oculo-cardiaque à 70 : c'est-à-dire abolition et retour progressif à la normale. L'évacuation de l'abcès effectuée, le rythme est à 70 et le réflexe oculo-cardiaque à 56; il est récupéré et de sens normal. Après l'opération : rythme, 80; réflexe oculo-cardiaque, 60.

La deuxième observation est constituée par les complications postopératoires de ce premier cas : Les jours suivants, on note comme rythme 60 avec un réflexe oculo-cardiaque de 56; mais le cinquième jour, le pouls tombe à 48 et le réflexe s'abolit puis s'inverse à nouveau et correspond avec un mauvais drainage, avec une compression nouvelle; la gouge agrandit derrière le sinus la brèche osseuse de drainage et vide une collection qui paraît être intra-cérébrale et le rythme récupère son taux à 60 et quelques jours après à 70 et le réflexe oculo-cardiaque répond par une réaction normale, l'inversion puis l'abolition disparaît et il reprend son sens normal : pour 70 de rythme on a un réflexe oculo-cardiaque à 56. Suites normales et guérison. Ce deuxième cas est comme une contre-épreuve du premier.

La troisième observation est d'un enseignement aussi intéressant; nous l'avons observée dans notre clientèle.

D..., quarante-trois ans, atteint d'otorrhée (O. G.) depuis l'enfance, réactivée par la guerre, se présente en mars 1920 pour céphalée et hémorragie de l'oreille; nous constatons

un gros polype avec rétention purulente s'exprimant par céphalée, insonmie. Pouls, 56. Réflexe oculo-cardiaque aboli c'est-à-dire 56. Par la voie naturelle nous lui enlevons trois polypes de l'attique qui faisaient bouchons à une collection purulente. Le pouls remonte à 70 et le réflexe oculo-cardiaque 60 reprend son sens normal. Trois jours après, le malade vient nous retrouver, souffrant à nouveau de céphalées et d'insomnie, le pus est arrêté. Pouls, 50 et réflexe oculo-cardiaque, 52. Un nouveau polype obstrue l'orifice de drainage. Nous lui proposons la cure radicale et devant les hésitations du malade, une deuxième intervention partielle au polypotome est faite : évacuation du pus et récupération du rythme et de la réaction normale du réflexe oculo-cardiaque. Le malade, durant un mois, a des alternatives de bon drainage et de rétention, mais son état ne s'améliore pas définitivement; il nous arrive avec rétention accompagnée de céphalée, vertige, anorexie, amaigrissement, bradycardie à 50 avec un réflexe oculo-cardiaque *inversé* à 70; nous faisons admettre au malade la nécessité de l'intervention et pratiquons l'évidement pétro-mastoïdien : apophyse scléreuse, antre infime que nous ne trouvons que par le procédé trans-spino-méatique de Mouret, aditus obstrué de fongosités, résection du mur de la logette, curettage de polypes nombreux et envahissants, collection extra-durale de la fosse cérébrale; drainage par le conduit, autoplastie de Korner. Suites normales, guérison. Après l'intervention le rythme passe à 76, alors qu'il était préopératoire à 50 et le réflexe oculo-cardiaque n'est plus inversé mais répond normalement et au lieu de son inversion de 70 nous avons un sens normal de 54 [1].

De ces trois observations on doit retenir deux termes :

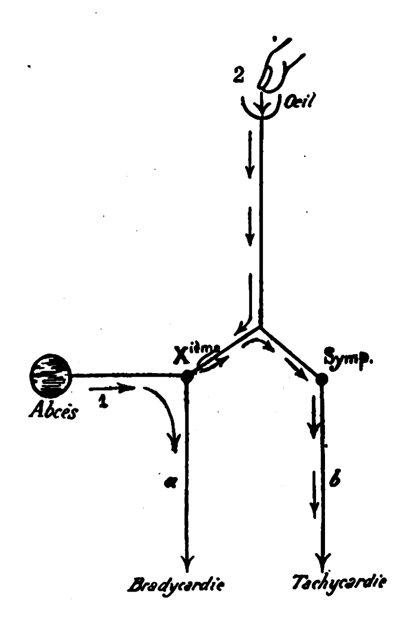
1° La bradycardie avec l'inversion du réflexe oculo-cardiaque quand la compression cérébrale se faisait par l'abcès sous-dural;

1. Depuis la présentation de ce travail, nous avons observé un quatrième cas d'inversion du réflexe oculo-cardiaque : abcès sous-dural de la fosse cérébelleuse avec bradycardie de 60 et inversion du réflexe oculo-cardiaque à 85; après trépanation, le sens du réflexe est revenu normal : 75 de rythme radial avec 62 de réflexe oculo-cardiaque.

2° Le retour à la normale du rythme et de la réaction du réflexe oculo-cardiaque quand le pus a été libéré par le trépan.

Pour décomposer le mécanisme physio-pathologique de ces réactions il faut nous représenter l'arc du réflexe oculo-

Schéma de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque, signe de compression cérébrale.



L'hypertension mécanique créée par l'abcès est la force 1 qui excite le pneumogastrique *a* et s'inscrit par la bradycardie.

L'excitation vagotonique arrive à sa limite et la force 2, la compression oculaire s'exerçant, ne peut pas être reçue par le pneumogastrique et dérive au sympathique *b* qui, à cette excitation, répond par de l'accélération du rythme : d'où inversion du réflexe o.-c.

cardiaque qui est constitué par les voies sensitives centripètes du trijumeau, par le bulbe et par les voies centrifuges du pneumogastrique et du *sympathique*, comme l'a souligné Collet. Le rôle mécanique de l'abcès par hypertension crée l'hypertonie du pneumogastrique et l'on a de la bradycardie. Si l'excitation vagotonique arrive à sa limite, la bradycardie

atteint sa frontière; le vague ne peut plus recevoir d'excitation. En plus de la compression cérébrale par l'abcès on ajoute la compression oculaire qui, par le trijumeau, va essayer d'exciter encore le Xe. Cette deuxième force ne pouvant plus être reçue par le vague passe au sympathique qui, excité, répond en nerf accélérateur par *l'inversion* du réflexe oculo-cardiaque et le rythme de 48 passe à 108, de 50 à 70. Mais à mesure que la gouge libère le pus, le pneumogastrique récupère ses forces et peut recevoir les excitations; dégagé de la compression purulente, il peut répondre à la compression oculaire et l'exprime par l'abaissement de son rythme, le réflexe oculo-cardiaque a repris son sens normal.

CONCLUSIONS

La bradycardie totale, sinusale, vagotonique, accompagnée d'une inversion du réflexe oculo-cardiaque, devient un signe important de compression cérébrale par abcès otitiques et s'ajoute ainsi au syndrome souvent si fruste et si décevant des complications endo-craniennes; on sait, en oto-rhino-laryngologie, la difficulté de préciser le diagnostic de ces collections otogènes et, d'autre part, on connaît les appréhensions que souvent une bradycardie éveille dans une infection otique ou dans une suite postopératoire de mastoïdectomie, par exemple. Nous pensons que la recherche de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque dans une bradycardie qui évolue au cours d'une infection otitique éclairera la clinique par sa séméiotique nouvelle et permettra ainsi de mieux poser une indication opératoire, de contrôler l'acte chirurgical, de vérifier une guérison, de calmer enfin l'appréhension d'une bradycardie qui, réactionnelle à une hypertonie du vague, n'indique pas une compression cérébrale.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des affections de l'oreille, par les D[rs] Lermoyez, Boulay et A. Hautant (Gaston Doin, éditeur, Paris, 1921).

MM. Lermoyez, Boulay et Hautant viennent de publier le premier tome d'un *Traité sur les affections de l'oreille.* Cet ouvrage paraît à un moment particulièrement bien choisi, celui de l'après-guerre où les jeunes générations de spécialistes ont besoin d'un guide sûr pour progresser dans le domaine déjà si vaste de l'otologie moderne. Or, notre littérature médicale française manquait d'un travail didactique de grande envergure sur les maladies de l'oreille et nous devons être heureux que MM. Lermoyez, Boulay et Hautant aient songé à combler cette lacune. Ils nous ont, en effet, donné un livre dont il serait superflu de détailler les qualités; elles se résument en quelques mots : un livre fait comme il convient et paru quand il fallait.

Ce traité, admirablement présenté, avec une clarté d'exposition et un luxe de figures dont le lecteur n'a qu'à se féliciter, est écrit dans la langue si imagée et si personnelle, à laquelle nous a habitué le Maître de Saint-Antoine. Aucune théorie superflue, seulement le nécessaire, pour l'examen, le diagnostic et la thérapeutique.

Dans ce premier tome sur les généralités et les affections des oreilles externe et moyenne, que l'on parcoure ce qui a trait à l'examen fonctionnel de l'appareil auditif, aux otites moyennes purulentes aiguës ou tout autre chapitre, on rencontre la même méthode de description, précise, lucide, dans laquelle l'étudiant et le praticien trouveront les réponses à toutes les questions que leur pose la pratique de chaque jour.

L'otorrhée muqueuse a attiré plus spécialement notre attention, car les auteurs ont individualisé avec une grande netteté cette otopathie, si souvent mal connue et que les livres classiques avaient négligé de décrire en détail. C'est là cependant une affection que l'on constate fréquemment et dont la ténacité désespère bien des otologistes. Désormais, les fausses otorrhées et les fausses mastoïdites qui les compliquent parfois, deviendront parfaitement claires dans notre esprit pour le plus grand bien des malades.

Aussi le *Traité des affections de l'oreille* de MM. Lermoyez, Boulay et Hautant devra rester le livre de chevet du spécia-

liste et faire nécessairement partie de sa bibliothèque. Il y trouvera le complément de son éducation otologique et un guide dans les moments d'incertitude.

En toute occasion sa lecture sera pour chacun de nous d'un très grand profit.

Et je terminerai en exprimant l'espoir que MM. Lermoyez, Boulay et Hautant, après nous avoir ainsi gâtés, ne nous feront pas trop attendre le deuxième tome de leur ouvrage sur les affections du labyrinthe.

Georges PORTMANN.

Abrégé d'oto-rhino-laryngologie, par le Dr F. BONNET-ROY, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de Clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

Ainsi que le dit l'auteur dans son introduction, « Cé petit livre a été écrit pour les étudiants dans un temps où la rigueur des programmes leur impose un stage obligatoire, et où des difficultés matérielles considérables les privent d'un manuel quelque peu développé. »

L'étude des grandes régions oto-rhino-laryngologiques débute chacune par un aperçu anatomique et physiologique qui évite à l'élève d'aller chercher ailleurs les bases lui permettant de comprendre la pathologie. Chacune des affections est présentée avec l'allure de tableaux synoptiques dans lesquels la symptomatologie et le traitement sont les plus développés, mais où cependant on trouve toujours quelques lignes d'étiologie, de pronostic, de diagnostic différentiel, et même d'anatomie pathologique. Malgré une forme aussi concise que possible, ce manuel est clair, précis, didactique, et l'on ne saurait, avant de l'avoir lu, imaginer la possibilité de dire tant de choses en peu de mots.

Il faut louer Bonnet-Roy d'avoir écrit cet *Abrégé d'oto-rhino-laryngologie*. Ainsi que le dit dans la préface le professeur Sebileau : « Ce livre clair sera très utile aux étudiants; éventuellement, des praticiens le consulteront avec profit. »

Dr G. LIÉBAULT.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

Bouche et Pharynx buccal.

LANGUE

Traitement des cancers de la langue inopérables, par le Dr J. BELOT.

La radiumthérapie et la radiothérapie restent les seuls moyens de traitement des cancers inopérables de la langue. Le radium, utilisé en sels collés sur des lames de métal, peut être mis au contact même des tumeurs; en tubes, il est introduit dans la tumeur elle-même préalablement incisée. Les rayons X appliqués sur les ganglions complètent ce traitement. L'association des deux procédés, toujours indiquée, constitue un palliatif souvent très utile, souvent aussi, malheureusement, inefficace. L'auteur cite plusieurs observations de cas heureux dans lesquels les résultats furent nettement favorables. La langue épaisse, dure, infiltrée, s'assouplit, devint plus lisse et plus mobile, la déglutition fut moins gênée, mais surtout les douleurs diminuèrent et, à ce seul titre, la radiothérapie doit toujours être employée. Un traitement bien conduit, sans applications trop intenses, ne peut entraîner aucune aggravation. (*Bulletin médical*, 1er nov. 1919.) Dr BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

VOILE DU PALAIS

Traitement des divisions palatines et rééducation de la parole, par le Dr A. CHERVIN (de Paris).

Dans les divisions palatines, l'intervention chirurgicale ou la mise en place d'un appareil prothétique, dans les cas très rares où celle-ci est impossible, ne constituent qu'une partie du traitement. La rééducation de la parole doit toujours suivre l'opération et l'auteur insiste sur la nécessité de cette partie la plus ingrate du traitement. La guérison fonctionnelle d'une division palatine est, en effet, chose très délicate et difficile. La cause qui a produit la fissure palatine ne porte pas seulement sur la partie osseuse ou membraneuse du palais, les cavités annexes ont, elles aussi, subi des malformations qui retentissent sur la production des sons et sur l'articulation. Il ne faut donc pas promettre plus qu'on ne peut donner. Le malade ne

parlera pas comme tout le monde, le timbre de sa voix restera plus ou moins nasal, mais il parlera d'une manière compréhensible pour tout le monde. (*Revue maxillo-faciale*, août 1919.)

Dr Roger BEAUSOLEIL (de Bordeaux).

Naso-pharynx.

TROMPE D'EUSTACHE

Fonction tubaire et aviation, par le professeur G. GRADENIGO.

L'importance d'une fonction tubaire parfaite chez les aviateurs est clairement démontrée par l'auteur, qui a fait un grand nombre d'observations pendant le temps qu'il a dirigé le service psycho-physiologique de l'aviation. Pour l'étude directe de la fonction tubaire, ont été expérimentées plusieurs méthodes, sans en avoir trouvé une vraiment saitsfaisante. La tolérance de l'oreille aux sauts de pression atmosphérique peut être étudiée avec l'épreuve du vol ou avec l'épreuve de la chambre pneumatique. Cette dernière devrait être appliquée indistinctement à tous les candidats aviateurs. (*Arch. ital. di otol. ecc.*, vol. XXX, fasc. 1, 1919.) Prof. C. CALDERA (de Turin).

Oreilles.

COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES

Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet, d'origine otique, avec coexistence d'hémiparésie totale homolatérale, par les Drs DAMADE et BOISSERIE LACROIX (de Bordeaux).

Observation d'un vieil otorrhéique qui, à la suite d'un léger ictus, présente en plus de troubles de la parole, une paralysie faciale droite du type périphérique et de la parésie des membres supérieur et inférieur droits avec hypotonie musculaire. Les réflexes étaient un peu affaiblis de ce côté; on ne notait pas de troubles de la sensibilité. L'examen du fond de l'œil montrait une stase papillaire plus marquée à gauche qu'à droite. Les réflexes pupillaires étaient abolis. Le malade n'accusait ni céphalée ni vertiges. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien était moyenne, la réaction de Wassermann y était négative.

En raison de l'hypertension cranienne et de la faible réaction mastoïdienne qu'on notait chez le malade, on décida d'inter-



venir. On trépana l'apophyse, mais l'état du malade ne permit pas de continuer l'opération. Il mourut quelques jours après dans le coma. L'autopsie montra un abcès de la grosseur d'une noix de la partie antérieure de l'hémisphère droit du cervelet. Bombant en bas dans l'angle ponto-cérébelleux, il comprimait les VIIe, VIIIe, IXe et X^e^ paires droites.

Cette observation est intéressante en raison du très petit nombre de signes cliniques qui permettaient d'orienter le diagnostic vers une affection du cervelet. L'hémiparésie totale du côté de l'affection auriculaire pouvait seule y faire penser ici, mais malheureusement ce symptôme peut être assez rarement observé. (*Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 7 déc. 1919.)

Dr Roger Beausoleil (de Bordeaux).

Varia

FACE

Éléphantiasis « nostras » de la lèvre inférieure, par le Dr Gougerot.

L'auteur relate un cas d'éléphantiasis de la lèvre inférieure chez un soldat musicien jouant du piston depuis dix ans. Cette affection se manifeste par un œdème dur, élastique, non dépressible, ne gardant pas l'empreinte du doigt. Ne pouvant incriminer ni lupus, ni tuberculose, ni érysipèle, ni poussées lymphangitiques, le Dr Gougerot en fait une streptococcie froide, en raison des cas de transition qui relient ces éléphantiasis sans cause et sans poussées aux éléphantiasis postérysipélateux. Il préconise la désinfection de la surface cutanée par des pommades antiseptiques (oxyde jaune de mercure, sulfate de zinc, sulfate de cuivre) et un traitement spécifique par les vaccins ou les sérums antistreptococciques, si la lésion est à son début. Si elle est constituée, les injections de fibrolysine, la radiothérapie, le drainage avec des soies passées dans la lèvre malade et se perdant dans l'hypoderme sain, doivent être essayés. (*La Revue maxillo-faciale*, 6 juin 1919, no 6.)

Dr Georges Portmann (de Bordeaux).



Du modelage de la face chez les blessés de guerre, par le Dr Hollande.

Ce procédé consiste à rapprocher les tissus charnus, à la suite d'une blessure de guerre ayant amené un délabrement de la face sans toutefois qu'il y ait eu perte de substance.

Trois temps distincts :

1° Remise en bonne position des tissus charnus après lavage antiseptique, et maintien des lambeaux au moyen de mentonnière métallique, de bandes de leucoplaste, de tampons de gaze, etc.

2° Débridement des fibres cicatricielles provoquées par les adhérences des lambeaux avec les tissus avoisinants (maxillaires, etc.). On rend libres de tout mouvement les joues et les lèvres.

3° Assouplissement des tissus pour leur rendre leur élasticité naturelle par le massage à l'air chaud, l'électricité, l'ionisation et les injections d'huile créosotée à 1/10 en pleine cicatrice, une ou deux gouttes, renouvelées tous les trois jours.

L'auteur fait suivre l'exposé de son procédé de cinq observations de blessés de la face traités par cette méthode. (*La Revue maxillo-faciale*, n° 5, mai 1919).

Dr Georges Portmann (de Bordeaux).

Fibro-sarcome ossifiant du maxillaire supérieur, par les Drs Bergeret et M. Renaud.

Observation d'un malade de soixante-trois ans ayant présenté une tumeur du maxillaire supérieur droit avec exophtalmie, ectropion, tumeur dure sans ganglions et sans troubles fonctionnels marqués.

Ablation d'une tumeur du volume d'une mandarine, nettement encapsulée dans une coque fibreuse. Sa consistance est dure. Elle est constituée par un noyau central presque éburné, avec une couche périphérique de tissu fibreux blanc nacré. Malgré la présence d'éléments cellulaires jeunes, cette tumeur évolue comme un fibrome calcifié plutôt que comme une tumeur conjonctive maligne. (*Bulletins de la Société Anatomique de Paris*, novembre 1920.) Dr H. Retrouvey (de Bordeaux).

Paralysie du voile du palais

Elles sont généralement consécutives à la diphtérie, mais on peut encore les observer après certaines angines aiguës ou après les abcès périamygdaliens supérieurs.

1° Si la paralysie est postdiphtérique, reprendre les injections sériques (voir page 139).

2° Tonifier le malade avec :

Arséniate de soude............	dix centigrammes.
Teinture de noix vomique......	3 à 5 grammes.
Vin de gentiane..............	100 grammes.
Vin de kola.................. }	ãã 200 —
Vin de quinquina............ }	

Suivant l'âge du malade (adolescents ou adultes), faire prendre une cuillerée à entremets ou une cuillerée à soupe de ce vin à chacun des deux principaux repas.

Chez les enfants, prescrire des gouttes d'iodure d'arsenic et du vin de quinquina : les doses varieront avec l'âge.

En cas de troubles gastro-intestinaux, aussi bien chez l'enfant que chez l'adolescent et l'adulte, diminuer les doses ou cesser le médicament.

3° Si la paralysie résiste à cette médication, appliquer des courants faradiques de préférence, un pôle sur le voile, l'autre à la nuque.

Paresthésies pharyngées

Il en existe deux formes : hyper et hypoesthésique; cette dernière étant la plus commune.

1° *Forme :* HYPERESTHÉSIQUE

Caractérisée par des sensations de piqûres, de brûlure, de chatouillement et même de spasme, troubles qui disparaissent généralement au moment où le malade s'alimente.

1° Prescrire des solutions bromurées telles que :

Bromure de potassium.........	ââ	5 grammes.
Bromure de sodium...........		
Bromure de strontium.........		
Sirop de fleurs d'oranger.......	50	—
Eau...........................	250	—

A prendre une cuillerée à soupe matin et soir dans une infusion de tilleul, de préférence dans l'intervalle des repas.

2° Conseiller un badigeonnage quotidien de l'arrière-gorge avec :

Chlorhydrate de cocaïne.........	Quinze centigrammes.
Bromure de sodium.............	1 gramme.
Glycérine neutre................	30 —

Ou encore :

Oléate de cocaïne..............	Quinze centigrammes.
Menthol.......................	1 gramme.
Huile de vaseline..............	30 —

3° Certains malades éprouvent un soulagement en laissant fondre dans leur bouche des pastilles mentholées légèrement cocaïnées.

2° *Forme* : **HYPOESTHÉSIQUE**

Caractérisée par une sensation de gêne, de corps étrangers, de boule, de constriction, tous symptômes qui disparaissent comme dans la forme précédente au moment de la déglutition des aliments.

1° Ne pas prescrire de médication bromurée. La remplacer par les préparations de valériane, intraits ou extraits, ou les valérianates.

Par exemple :

Valérianate d'ammoniaque.......	2 grammes.
Sirop d'éther..................	30 —
Eau..........................	120 —

Deux ou trois cuillerées à café par jour dans une infusion de tilleul.

Ou encore l'une des préparations spécialisées de valériane ou de valérianate aux mêmes doses.

2° Conseiller un badigeonnage biquotidien avec :

Eucalyptol .... }	àâ Vingt-cinq centigramm.
Goménol .... }	
Huile de vaseline	30 grammes.

Au besoin remplacer les badigeonnages par des bains de gorge faits trois fois par jour avec :

Menthol.	5 grammes.
Borate de soude	200 —

Une demi-cuillerée à café de cette poudre dans un demi-verre d'eau bouillie tiède.

*
* *

Dans les deux formes, les médications précédentes doivent être complétées par un traitement général : hydrothérapie tiède sous forme de douches, en jet de préférence, suivies de frictions énergiques et massages avec :

Essence de géranium	X gouttes.
Alcool à 75 degrés	500 grammes.

Exercices physiques réguliers et quotidiens. Distractions. Traitement moral.

NOUVELLE

Association amicale des Anciens Élèves de la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux

AVIS IMPORTANT

Nous rappelons à nos confrères associés que la prochaine Assemblée générale aura lieu à Bordeaux le *troisième samedi de janvier*, comme en a décidé l'Assemblée générale du 15 janvier 1921.

Nous les prions de bien vouloir dès à présent prendre leurs dispositions pour se rendre libres à cette date.

Nous prions également ceux d'entre eux qui n'auraient pas encore versé leur cotisation pour l'année 1921, d'en envoyer le montant (5 francs) au Dr Junca, trésorier, 118, cours d'Alsace-et-Lorraine. à Bordeaux.

TABLE DES MATIÈRES[1]

TOME XLII — 1921

AMYGDALES.

Adhérences et contractures des piliers consécutives à une énucléation complète des —...... 271
Amygdalectomie 168
Amygdalotomie et amygdalectomie 58
Amygdalotomie et tuberculose aiguë de l'arrière-gorge......... **486**
Angine syphilitique secondaire à forme pemphigoïde 491
Cas de sarcome de l'—.......... 269
Cas de sarcome de l'— chez un homme de 53 ans............ 454
Chancre de l'— et association fuso-spirillaire **165**
Des adhérences du voile du palais au pharynx consécutives à l'amygdalectomie ou à l'adénoïdectomie.................. 361
Formulaire. Angines aiguës .. 92, 109
Formulaire. Angines aiguës forme herpétique 62
Formulaire. Angines aiguës forme diphtéritique 139
Formulaire. Angines aiguës forme phlegmoneuse 172, 203
Formulaire. Angines chroniques forme lacunaire, caséeuse et enkystée 236
Formulaire. Angines chroniques forme mycosis de l'arrière-gorge......................... 253
Formulaire. Angines aiguës. Uvulite aiguë.................. 282
Formulaire. Hypertrophie des —. **605**
Formulaire. Plaies et brûlures de l'arrière-gorge 653
Formulaire. Tuberculose de l'arrière-gorge 313, 348
Le dégagement et l'ablation du pôle supérieur de l'—, temps indispensable de l'amygdalotomie maxima **82**
Lésions amygdaliennes pour diagnostic 26
Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie des —...... **657**
Pathogénie du chancre de l'—... **17**
Un cas mortel d'abcès de l'—... **56**
Une lésion syphilitique spéciale des — palatines décrite par Citelli 135

ANATOMIE. PHYSIOLOGIE.

Apophyse styloïde de longueur anormale 306, **506**
Contribution à l'étude de la fossa subarcuata 521
Dents traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur...... 280
Étude sur le nystagmus 277
Fonction tubaire et aviation 673
Nystagmus, post-rotation et mouvements de l'endolymphe **612**
Organe endolymphatique des sélaciens 587
Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du cobaye. 136
Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du chien ... 170
Sac et canal endolymphatiques du pigeon 282

ANESTHÉSIE.

De l'— du nerf laryngé supérieur appliquée au traitement de certaines toux spasmodiques **643**

BOUCHE.

A propos de l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse... 629
Au sujet d'un cas d'actinomycose buccale à évolution curieuse.. 390
Cancer du palais et du voile (épithélioma lobulé) guéri par une application de radium 390
Cas d'épithélioma du palais, de la langue et du plancher de la — traité par la diathermie.... 273
Contribution à l'étude de l'étiologie des stomatites ulcéreuses avec symbiose fuso-spirillaire . 426
Contribution au traitement chirurgical des cancers bucco-pharyngiens 583
Spirochétose buccale........... 582
Sur un cas d'épithélioma épidermoïde développé dans le massif maxillaire supérieur étendu

1. Les chiffres en *caractères gras* se rapportent aux travaux originaux parus dans la REVUE HEBDOMADAIRE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE; **les chiffres *ordinaires*, aux analyses.**

aux téguments de la face, aux cavités buccale, nasale et orbitaire, ainsi qu'aux ganglions du cou, guéris par la curiethérapie. **367**
Traitement du muguet par les attouchements avec une solution faible de sel de mercure... 551

CERVEAU

Contribution à l étude de la fonction du vermis cérébelleux chez le lapin 602
Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet d'origine otique, avec coexistence d'hémiparésie totale homo-latérale 673

CORPS THYROÏDE.

Paralysie des dilatateurs de la glotte secondaire à une hypertrophie du thymus 338
Sur deux cas rares de localisation de la syphilis. Myringite et thyroïdite aiguë................ 635

COU.

Hémorragie dans un abcès cervical postscarlatineux. Guérison. 589

CRANE.

Ostéomyélite du — avec thrombo-phlébite consécutive à une plaie du — par projectile **296**

DENTS

Contribution expérimentale à l'étude de l'infection tuberculeuse par voie dentaire............ 361
— traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur....... 280
De l'influence de la septicité bucco-dentaire et des foyers infectieux périapicaux sur l'état général 427
La pelade dentaire. 550
Les phlegmons périmandibulaires odontopathiques 523
L'ostéopériostite odontopathique subaiguë du maxillaire supérieur **527**
Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec séquestration totale de cet os, suite d'accidents de la — de sagesse 524
Radiographie et kystes dentaires. Kystes paradentaires multiples 391

DIPHTÉRIE.

Note sur le traitement de la — à forme toxémique par des injections intra-veineuses de sérum. 525
Thérapeutique. —. Sur l'emploi des doses fortes de sérum antidiphtérique................. 137

ÉPIGLOTTE.

Sur deux cas de kystes sébacés de l'— 280
Voies d'accès sur la région épiglottique............... 304, **431**

ESTOMAC.

Relation étiologique de quelques affections oto-rhino-pharyngiennes avec l'acrophagie 308, **564**

ETHMOÏDE.

Étude critique du traitement des sinusites fronto-ethmoïdales .. 579
Fracture défigurante de la racine du nez et du labyrinthe ethmoïdal gauche, plastique osseuse.. 311

EXAMEN.

Inversion du réflexe oculo-cardiaque. Ligne de compression cérébrale en pathologie oto-pétro-mastoïdienne **665**
Influence de la rotation axiale active, habituelle dans l'espèce humaine sur la sensibilité des canaux semi-circulaires...... **49**
Nouveau graphique auriculaire.. **24**
Technique et indications des biopsies laryngées............... 553

FACE.

De l'autoplastie adipeuse faciale. 526
Du modelage de la — chez les blessés de guerre 675
Éclat d'obus de la fosse ptérygo-maxillaire.................. 494
Eléphantiasis nostras de la lèvre inférieure 674
Nouveau procédé d'anesthésie générale dans les opérations sur la — 557
Paralysie de la moitié droite de la langue et du facial inférieur du même côté.............. 27
Présentation d'un cas de dacryocystostomie endonasale (opération de West-Polyak)........ 27
Prothèse plastique dans les mutilations de la —.............. 590
Sur un cas d'épithélioma épidermoïde développé dans le massif maxillaire supérieur, étendu aux téguments de la —, aux cavités buccale, nasale et orbitaire ainsi qu'aux ganglions du cou, guéris par la curiethérapie. **367**
Tumeur de la lèvre supérieure.. 309
Voies d'accès et exploration de la région pterygo-maxillaire..... 521

FORMULAIRE.

Angines aiguës................ 29
Angines aiguës forme herpétique. 62
Angines aiguës forme lacunaire ulcéreuse aiguë de Moure..... 92
Angines aiguës forme pseudo-membraneuse non diphtérique. 109

Angines aiguës forme diphtéritique 138
Angines aiguës, forme phlegmoneuse. 172, 203
Angines chroniques forme amygdalite lacunaire caséeuse et enkystée. 236
Angines chroniques forme mycosis de l'arrière-gorge 253
Angines aiguës. Uvulite aiguë. . . 282
Tuberculose de l'arrière-gorge. . . **313**
Tuberculose de l'arrière-gorge forme hypertrophique 348
Tuberculose de l'arrière-gorge forme infiltro-œdémateuse. . . . 364
Syphilis de l'arrière-gorge 394
Syphilis de l'arrière-gorge 430
Hypertrophie des amygdales. . . . 605
Tumeurs malignes de l'arrière-gorge. 636
Plaies et brûlures de l'arrière-gorge. 653
Paresthésies pharyngées. 677
Paralysies du voile du palais. . . . 676

Fosses nasales et Nez.

Autoplastie nasale. Réfection du lobule par greffe italienne. **599**
Cas de carcinome nasal. 456
Chirurgie plastique du nez. 339
De l'opportunité des interventions chez les tuberculeux et les prédisposés à la tuberculose. . 304
Étude sur les polypes sinuso-choanaux 392
Fracture défigurante de la racine du — et du labyrinthe ethmoïdal gauche, plastique osseuse. 311
La vaccinothérapie dans le rhume des foins. Vaccins polliniques et microbiens 341
Le cancer cutané de la région dorsale du — **65**
Le gliome des — 362
Les kystes de la partie antérieure du plancher du — **71**
Papillome de la cloison nasale. . **267**
Présentation d'un cas de dacryocystostomie endonasale (opération Dr West-Polyak). 27
Quatre cas de rhinite atrophique avec ozène 274
Quelques cas d'occlusion congénitale des choanes. 345
Réfection de l'auvent nasal chez les mutilés de guerre. Septotomie et lambeaux jugaux. 310
Sur les modifications de la flore bactérienne du — en relation avec les variations de l'air ambiant 135
Traitement radical des coryzas chroniques, atrophiques et hypertrophiques. 427
Trois cas d'imperforation choanale 346, **607**
Un cas de papillome de la cloison nasale **266**
Un cas de réfection du lobule nasal par greffe italienne avec lambeau prélevé à la face dorsale de la main. 347

Glandes salivaires.

Hyperparotidie d'origine auriculaire. **255**
Note sur le traitement de la grenouillette sublinguale. 169
Traitement des fistules salivaires par le massage et l'air chaud. 524

Gorge.

Formulaire. Tumeurs malignes de l'arrière-—. 636

Hypophyse.

Cas rare d'angiomatose diffuse de la pituitaire et de la peau. . . . 630
Tumeur de la glande pituitaire. 270

Instruments.

Écarteur jugal **251**
Une nouvelle loupe d'oreille. . . . **378**

Langue.

Cas d'épithélioma du palais, de la — et du plancher de la bouche traité par la diathermie. . 273
Paralysie de la moitié droite de la — et du facial inférieur du même côté 27
Sur un cas de section traumatique de la — 629
Traitement des cancers de la — inopérables 672
Tumeur de la base de la langue. 274

Larynx.

Altération de la mobilité de la corde vocale atteinte dans le diagnostic et le pronostic du cancer intrinsèque du — 632
Cancer du — 422
Cas de cancer laryngé de la corde vocale droite 456
Cas de laryngite hypoglottique chez un enfant de 5 ans. 455
Contribution à l'étude de la mélanotrichie linguale. 578
Cordite unilatérale et sinusite maxillaire du même côté. **299**
Corps étranger dans le — d'un enfant de vingt-deux mois. . . . 423
Corps étranger du —. Périchondrite consécutive 631
De l'anesthésie du nerf laryngé supérieur appliquée au traitement de certaines toux spasmodiques 643
Des applications du radium dans les tumeurs de l'hypopharynx et du — 388
Diagnostic et traitement du cancer endolaryngé. 633
Du mode d'ossification du cartilage du — 460
Fillette de deux ans atteinte de laryngo-sténose. 455
Gomme du — avec fistule cutanée. 453
Injection inter-crico-thyroïdienne et trachéo-fistulisation 281

La spirométrie et la pneumographie dans les lésions traumatiques du — ... 522
Le fibro-tuberculome du —. 60, 200
Le pronostic des contusions et des fractures simples du —... 393
Paralysie des dilatateurs de la glotte, secondaire à une hypertrophie du thymus... 338
Polype récidivant du —... 300
Sellette pour l'endoscopie directe de l'œsophage, du —, de la trachée et des bronches... **225**
Sur les spasmes laryngés chez les enfants et sur leur traitement par les sels de chaux... 584
Technique et indications des biopsies laryngées... 553
Traitement de la tuberculose laryngée par des bains de lumière venant des lampes à arc... 554
Tuberculose primitive des premières voies respiratoires... 585
Un cas d'épithélioma spino-cellulaire du — cliniquement guéri par la radiothérapie ... 389, **569**
Un cas de syphilis laryngée... 461

MASTOÏDE.

Algie mastoïdienne hystérique... 28
De l'emploi des mèches de gutta percha dans le traitement postopératoire de la trépanation mastoïdienne... 588
Inversion du réflexe oculo-cardiaque. Signe de compression cérébrale en pathologie oto-pétro-mastoïdienne... **665**
L'apophyse — dans son rapport avec la station debout... **1**
Le traitement postopératoire des évidés pétro-mastoïdiens... **353**
Les mastoïdites latentes... 555
Mastoïdite fongueuse... **351**
Ostéite tuberculeuse du temporal et des cavités annexes de l'oreille... 461
Phénomènes pseudo-méningés et troubles prolongés postchloroformiques après trépanation mastoïdienne... 380, **445**
Pneumatisation —... 309
Dégénération du tympan après évidement pétro-mastoïdien .. **576**

MAXILLAIRE SUPÉRIEUR.

Deux cas de syphilis du —... 425
L'ostéopériostite odontopathique subaiguë du —... **527**
Sarcome globo-cellulaire du — droit traité et guéri par intervention chirurgicale et deux applications de radium.. 389
Sur un cas d'épithélioma épidermoïde développé dans le massif — étendu aux téguments de la face, aux cavités buccale, nasale et orbitaire, ainsi qu'aux ganglions du cou guéris par la curiethérapie... 367

MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

Contribution à l'étude de la constriction des mâchoires... 138
Deux cas d'ostéo-phlegmons internes odontopathiques du —. **399**
Essai de reconstitution totale du massif — par des greffes cutanées, muqueuses et osseuses.. 138
Ostéomyélite du — avec séquestration totale de cet os, suite d'accidents de la dent de sagesse... 524
Sarcome du —. Hémirésection. Récidives multiples traitées par la radiumthérapie et les injections d'électro-cupro-sélénium. Guérison... 310
Contribution à l'étude des kystes paradentaires du —... 552

MÉNINGES.

Cas de méningite otogène guérie. 424, 453
Étude sur la méningite otogène purulente généralisée... 626
Phénomènes pseudo-méningés et troubles prolongés postchloroformiques après trépanation mastoïdienne... **445**

NASO-PHARYNX.

Atrésies et occlusions congénitales de la région choanale, étude pathogénique et traitement... **111**, **143**
Les rhino-pharyngites des brightiques... 339, **591**
Les végétations adénoïdes, manifestations de l'hérédo-tuberculose ou de l'hérédo-syphilis 339, **517**
Paralysie hystérique du voile après adénoïdectomie... 303

NÉCROLOGIE.

Depierris... 31
Killian... 318
Semon (Félix)... 396

ŒSOPHAGE.

Corps étranger de l'—. Abcès et médiastinite purulente... **574**
Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens... 341, **535**
Guérison d'un cas de sténose cicatricielle de l'—... 137
Le mégaœsophage... 342, 493
Les fistules œsophago-trachéales. **175**, **232**
Les pièces dentaires dans l'— et leur extraction œsophagoscopique... 171
Radium et cancer œsophagien.. **319**
Sellette pour l'endoscopie directe de l'—, du larynx, de la trachée et des bronches... **225**
70 cas de corps étrangers de l'— ou des voies aériennes... 343

Oreille externe.

Étiologie du bouchon de cérumen. **440**
Vaccinothérapie de l'otite externe **287**

Oreille en général.

Expériences personnelles de quelques détails de la vieille otologie........................ 338
Inversion du réflexe oculo-cardiaque. Signe de compression cérébrale en pathologie oto-pétro-mastoïdienne **665**
Les fonctions des otolithes..... 339
Les réactions ganglionnaires périauriculaires d'origine otitique chez l'enfant............... **323**
Pneumonie et pleurésie purulentes d'origine otogène sans thrombo-phlébite 306
Troubles auditifs consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques. 347

Oreille interne.

Influence de la rotation axiale active habituelle dans l'espèce humaine sur la sensibilité des canaux semi-circulaires....... **49**
L'angiospasme pur du labyrinthe. 549
Organe endolymphatique des sélaciens 587
Paralysie du moteur oculaire externe de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien d'origine otique. **649**
Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du chien.. 170
Recherches sur le sac et le canal endolymphatiques du cobaye. 136
Sac et canal endolymphatiques du pigeon................... 282
Sur un cas de labyrinthite aiguë chez un adolescent de quinze ans....................... **131**
Sur un cas de pyo-labyrinthite guérie après élimination spontanée d'un séquestre du limaçon....................... 556
Sur un cas de vertige par abcès d'origine centrale............ 634

Oreille moyenne.

Cas d'otite moyenne chronique où l'évolution spontanée a abouti au même résultat qu'une cure radicale conservatrice d'après Heath................ 456
Contribution à l'étude de l'otite moyenne tuberculeuse........ 547
Deux cas d'otite aiguë rhumatismale...................... 457
Étude sur la méningite otogène purulente généralisée......... 626
Inflammation de l'— avec syndrome de Gradenigo......... 450
Moule épidermique du tympan au cours de l'otite moyenne aiguë..................... 347
Nouveau mode de traitement de l'ankylose des osselets et nouveau mode de vibro-massage. 91
Otite moyenne suppurée chronique, mastoïdite et abcès périsinusal. Rupture postopératoire du sinus. Guérison........... 170
Sur deux cas rares de localisation de la syphilis. Myringite et thyroïdite aiguë............... 635
Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet d'origine otique, avec coexistence d'hémiparésie totale homolatérale..... 673
Sur une blessure d'arme à feu du sinus latéral et de l'—....... 137

Ouïe.

Contribution à l'étude de la surdité centrale.............391, **495**

Ozène.

Essais d'héliothéraphie dans le traitement de l'—........345, **541**
La vaccinothéraphie de la rhinite atrophique ozéneuse. Stock-vaccins et auto-vaccins...... 344
Quatre cas de rhinite atrophique avec—..................... 274
Traitement de l'— avec le chlorure de zinc sans lavages.... 392

Paralysies.

Altération de la mobilité de la corde vocale atteinte dans le diagnostic et le pronostic du cancer intrinsèque du larynx. 632
Cas de — du transverse....... 456
Fillette de treize ans atteinte de — du moteur oculaire externe. 455
Formulaire. Paresthésies pharyngées 677
La — des cinq nerfs craniens consécutive à un anévrysme de la région pétro-mastoïdienne.... **97**
La — faciale comme indication pour la trépanation de la mastoïde dans l'otite moyenne suppurée aiguë................ 61
— de la corde vocale gauche chez une femme de quarante-neuf ans....................... 272
— de la moitié droite de la langue et du facial inférieur du même côté 27
— du moteur oculaire externe, de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien d'origine otique... **649**
— faciale cochléaire et vestibulaire par éclat d'obus........ 590
— faciale par abcès protubérantiel métastatique........... **513**
— hystérique du voile après adénoïdectomie................ 308
Sur un cas d'abcès du lobe droit du cervelet d'origine otique avec coexistence d'hémiparésie totale homolatérale....... 673
Syndrome d'Avellis associé à la paralysie du nerf facial et du nerf olfactif................ **27**
Syndrome de Millard-Guhler.... 805

Un cas intéressant de zona oto-cervical avec — faciale périphérique 587

Pharynx.

Angiome volumineux de la paroi postérieure du —........... 309
Des applications du radium dans les tumeurs de l'hypopharynx et du larynx................ 388
Lymphoépithéliome de l'hypopharynx traité par la rœntgenthérapie.................... 388
Recherches sur le reflet pharyngien 279

Radiothérapie. Radiumthérapie

Cancer du palais et du voile (épithélioma lobulé) guéri par une application de radium....... 390
Des applications de radium dans les tumeurs de l'hypopharynx et du larynx................ 388
Étude préliminaire au traitement par les rayons X, des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.................... 380
Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie des amygdales. **657**
Lympho-épithéliome de l'hypopharynx traité par la röntgenthérapie.................... 388
— et kystes dentaires. Kystes paradentaires multiples 391
Radium et cancer œsophagien **319** 390
Sur un cas d'épithélioma épidermoïde développé dans le massif maxillaire supérieur étendu aux téguments de la face, aux cavités buccale, nasale et orbitaire ainsi qu'aux ganglions du cou, guéris par la curiethérapie. **367**, 388
Un cas d'épithélioma spino-cellulaire du larynx cliniquement guéri par la —...........389, **569**
Un cas de tumeur cérébrale traitée par la— et guérie, du moins en apparence............... 389

Sinus frontal.

Empyème aigu du — 421
Étude critique du traitement des sinusites fronto-ethmoïdales .. 579
Le plancher orbitaire du — et ses réactions au cours des sinusites frontales **33**
L'opération de Szamoylenko dans les sinusites frontales chroniques...................... 422
Mucocèle du — 312
Sur trois cas de sinusite frontale postgrippale avec empyème par déversement du pus dans le — voisin. **220**

Sinus maxillaire.

Abcès intra-dural d'origine sinuso-nasale..................... 362
Comment faire l'incision de la muqueuse gingivo-jugo-labiale dans l'opération de Cadwell-Luc, pour obtenir une réunion parfaite sans sutures......... 311
Cordite unilatérale et — du même côté **299**
La prétendue — du nourrisson.. **463**
Les complications sérieuses de la ponction du —.............. 491
Spécimen d'aspergillus fumigatus dans le sinus accessoire du nez. 276

Sinus veineux jugulaire.

Compression du sinus latéral dans le traitement de la thrombophlébite................307, **559**
Les anomalies des sinus de la dure-mère. Leur signification clinique en otologie........ **207**, **239**
L'oblitération du sinus latéral comme moyen thérapeutique . 459
Ostéomyélite du crâne avec thrombo-phlébite consécutive à une plaie du crâne par projectile....................... **296**
Otite moyenne suppurée chronique. Mastoïdite et abcès périsinusal, rupture postopératoire du sinus. Guérison........... 170
Syndrome du trou déchiré postérieur avec lésions nerveuses supplémentaires............. **619**
Sur une blessure d'arme à feu du sinus latéral et de l'oreille moyenne 137
Un cas de fistule du canal thoracique consécutif à une thrombo-phlébite du sinus latéral... **105**

Sociétés savantes.

Compte rendu Congrès français d'O.-R.-L., 9 mai 1921. 302, 338, 380
Société Oto-laryngologique de Christiania, 1er oct. 1918. 419, 450
Société royale de médecine de Londres, 2 mai 1919.......... 269

Sténoses.

Fillette de deux ans atteinte de laryngo-sténose 455

Surdi-Mutité.

Le traitement de la — 28
Recherches sur la réaction de Wassermann chez les sourds-muets **262**

Syphilis.

Angine syphilitique secondaire à forme pemphigoïde 491
Formulaire. — de l'arrière-gorge. 430
Les végétations adénoïdes, manifestations de l'hérédo-tuberculose ou de l'hérédo-syphilis 339, **517**
Pathogénie du chancre syphilitique de l'amygdale **17**

Sur deux cas rares de localisation de la —. Myringite et thyroïdite aiguë 685
Un cas de — laryngée 461
Une lésion syphilitique spéciale des amygdales palatines décrite par Citelli 135

THÉRAPEUTIQE.

Autoplastie nasale. Réfection du lobe par greffe italienne... **599**
Compression du sinus latéral en amont, dans le traitement de la thrombo-phlébite 307, **559**
Contribution du traitement chirurgical des cancers bucco-pharyngiens 583
De l'anesthésie du nerf laryngé supérieur appliquée au traitement de certaines toux spasmodiques **643**
De l'autoplastie adipeuse faciale. Chirurgie de guerre 526
De l'emploi des mèches de gutta-percha dans le traitement post-opératoire de la trépanation mastoïdienne 588
Diagnostic et traitement du cancer endolaryngé............. 633
Du modelage de la face chez les blessés de guerre............ 675
Essais d'héliothérapie dans le traitement de l'ozène........ **541**
Étude critique du traitement des sinusites fronto-ethmoïdales .. 579
Fracture défigurante de la racine du nez et du labyrinthe ethmoïdal gauche. Plastique osseuse.. 311
Injection intercrico-thyroïdienne et trachéo-fistulisation 281
Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie des amygdales. **657**
Note sur le traitement de la diphtérie à forme toxémique, par des injections intra-veineuses de sérum.................. 525
Prothèse plastique dans les mutilations de la face............ 590
Réfection de l'auvent nasal chez les mutilés de guerre. Septotomie et lambeaux jugaux....... 310
Sarcome du maxillaire inférieur. Hémirésection. Récidives multiples traitées par la radiumthérapie et les injections d'électro-cupro-sélénium. Guérison . 310
—. Diphtérie. Sur l'emploi des doses fortes de sérum antidiphtérique. 137
Traitement des cancers de la langue inopérables 672
Traitement des divisions palatines et rééducation de la parole. 672
Traitement des fistules salivaires par le massage et l'air chaud.. 524
Traitement du muguet par les attouchements avec une solution faible de sel de mercure.. 551
Un cas d'épithéliome pino-cellulaire du larynx cliniquement guéri par la radiothérapie..... **569**
Vaccinothérapie de l'otite externe **287**

TRACHÉE ET BRONCHE

Corps étranger du poumon...... 457
Injections intra-trachéales et leur valeur thérapeutique 489
Les fistules œsophago-trachéales. 175, **232**
70 cas de corps étrangers de l'œsophage ou des voies aériennes. 343

TRAUMATISMES.

Sarcome mélanique de la fosse nasale gauche............... 629

TUBERCULOSE.

Amygdalotomie et — aiguë de l'arrière-gorge **486**
Contribution à l'étude de l'otite moyenne tuberculeuse 547
Contribution expérimentale à l'étude de l'infection tuberculeuse par voie dentaire............ 361
De l'opportunité des interventions nasales chez les tuberculeux et les prédisposés à la tuberculose.................. 304
Formulaire. — de l'arrière-gorge. 364
Le fibro-tuberculome du larynx. 60, 200
Les végétations adénoïdes, manifestations de l'hérédo-tuberculose ou de l'hérédo-syphilis... 339
Ostéite tuberculeuse du temporal et des cavités annexes de l'oreille 461
Traitement de la tuberculose laryngée par des bains de lumière venant des lampes à arc...... 554
Tuberculose primitive des premières voies respiratoires..... 585

TUMEURS

Cas d'épithélioma du palais de la langue et du plancher de la bouche traité par la diathermie 273
Cas de sarcoïde bénin de Beck (lupoïde miliaire)............ 451
Cas de sarcome de l'amygdale.. 269
Cas rare d'angiomatose diffuse de la pituitaire et de la peau. 630
Diagnostic et traitement du cancer endolaryngé............. 633
Éléphantiasis nostras de la lèvre inférieure 674
Épithélioma du palais et du pilier antérieur.................. 273
Étude préliminaire au traitement par les rayons X des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie...................... 380
— malignes de l'arrière-gorge... **636**
Lympho-épithéliome de l'hypopharynx traité par la röntgenthérapie.................. 388
Papillome de la cloison nasale.. **267**
Polype récidivant du larynx.... **300**

Sarcome du maxillaire inférieur. Hémirésection. Récidives multiples traitées par la radiumthérapie et les injections d'électro-cupro-sélénium 310
Sarcome mélanique de la fosse nasale gauche.............. 629
Sur un cas de papillome de la cloison nasale.................. 266
Traitement des cancers de la langue inopérables............. 672
— de la base de la langue.... 274
— de la glande pituitaire...... 270
— de la lèvre supérieure....... 309

VARIA.

Abcès intra-dural d'origine sinuso-nasale 362
Anesthésie générale par injections intra-musculaires d'éther dans les grandes interventions en oto-rhino-laryngologie ...307, 437
Cas d'hémoptysies avec spondylite chez un homme de quarante ans.................... 426
De l'intervention de l'otologiste dans le traitement des aliénés internés..................... 490
Deux cas où la déglutition du café chaud par les enfants a entraîné la mort 419
Expériences personnelles de quelques détails de la vieille otologie........................... 639
Guérison d'un cas de syndrome convulsif d'origine nasale par le traitement chirurgical 363
La tension artérielle et les valeurs oscillométriques en oto-rhino-laryngologie............ 380, 480
Les rhino-pharyngites des brightiques 591
Précis de thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique...... 201
Quelques expériences pratiquées sur des animaux............. 456
Relation étiologique de quelques affections oto-rhino-pharyngiennes et œsophagiennes avec l'aérophagie.............308, 564
Sur une affection fébrile à symptômes cutanéo-muqueux multiples 458
Technique oto-rhino-laryngologique 234
Traitement de certaines toux spasmodiques et en particulier de la coqueluche par l'anesthésie tronculaire du laryngé supérieur.................... 340
Troubles auditifs consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques 347
Un cas de fistule du canal thoracique consécutif à une thrombo-phlébite du sinus latéral.. 105

VOILE DU PALAIS.

Cas de tuberculose velo-palatine chez un homme de vingt-deux ans...................... 455
Des adhérences du — au pharynx consécutives à l'amygdalectomie ou à l'adénoïdectomie.... 361
Formulaire.
Paralysies du —.............. 676
Paralysie hystérique du voile après adénoïdectomie........ 303

VOIX.

Traitement des divisions palatines et rééducation de la parole. 672
Troubles phonétiques consécutifs à l'adénoïdectomie....... 412

VOUTE PALATINE.

Cas d'épithélioma du palais de la langue et du plancher de la bouche traité par la diathermie....................... 278
Épithélioma du palais et du pilier antérieur.................. 273
Périostite palatine. Étiologie. Diagnostic 307
Traitement des divisions palatines et rééducation de la parole. 672

TABLE DES AUTEURS[1]

Aboulker, 583, **649**.
Achard, 138.
Agazzi, 311.
Aloin, 461.
Anglade, 362.
Arcelin, 306, **506**.
Ardenne, **262**.
Armengaud, 339, **517**.

Baldenweck, **296**.
Bar, 308. **564**.
Barajas, 584.
Barany (R.), 588.
Behro, 458.
Bellin, 461.
Bélot, 672.
Belou (P.), 556.
Bérard. 310.
Bercher, 426.
Bertran y Castillo, 280
Bilancioni (G.), 629.
Blanc, **619**.
Blegvad, 554.
Boisserie-Lacroix, 673.
Bonnet-Roy, 169.
Botella, 170.
Bourgeois, 391, **495**.
Bourguet, 339.
Bree, 489.
Brindel, 389.

Caboche, 310, 391.
Cadenaule, **323**.
Caldera, 135, 630.
Calicetti, 135, 137.
Canuyt, 380, **480**.
Castigliola, 635.
Cazejust, **82**, **111**, **143**, **225**.
Chabal, **576**.
Chauliac, **486**.
Chavanne, 304, 347.
Chervin, 672.
Cobos-Carceller, 168.
Collet, 28, **319**, 390.
Congrès français d'O. R. L., 302.
Constantin, 390.
Cottenot, 389, **569**.
Coulet, **56**. **574**
Cousteau, 557.
Coutard, 388.
Cretté, 547.
Croce (A.), 279.

Damade, 673.
Danelius, 61.
Daure, **353**.
Dawson, 269, 274.
Démétriadès, **378**.
Descarpentries, 307, **437**.
Desderi, 135.
Didier, 521.
Donelan (J.), 272.
Dubost, 590.
Dufourmentel, **138**, **341**, **535**.
Dundas-Grant, 338, **639**.
Dunet, 310.
Dupeyrac, 390.
Durand, 137.
Duthcillet de Lamothe, 524.

Escat, 234, 306.

Fallas, 26,27, 309.
Feldstein, 549.
Ferrabouc, 459.
Ferrier, 629.
Fleischer, 456.
Flurin, 339, **591**.
Fournier, 578.
Fradkine (J.), **440**.

Galtung, 453, 454.
Garel, 306, 309, 393, **506**.
Gault, 388.
Gèzes, **49**.
Gignoux, **71**, 393.
Girou, **665**.
Gording, 424, 425, 426, 456, 491.
Got, **175**, **232**, 343.
Gougerot, 674.
Govy, **267**.
Gradenigo, 634, 673.

Halphen, 340, 389, **569**, **643**.
Harmer (Douglas), 276.
Hautant, 380.
Hayton, 274.
Heyninx, 27, 137, 305, **513**.
Hollande, 675.
Hoshino (T.), 602.

1. Les chiffres en *caractères gras* se rapportent aux travaux originaux parus dans la Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie; les chiffres *ordinaires*, aux analyses.

Irneste, 427.

Jacod, 341, 344.
Jacques, **127**, 307, 346, **507**, **607**.
Jokes (T.), 276.
Jouve, **287**.
Juaros, 363.

Karafanoski, 58.
Kbitchenski, 582.
Kérangal, **220**.
Komiadjy, 524.

Lafont (Ch.), 277.
Lagrange (J.), 427.
Lannois, 307, 347, 362, **559**.
Lapouge, **131**, 200.
Lasagna, 585.
Lavrand, 392.
Lawson Whale, 270.
Leegard, 450.
Leonhard, **1**.
Levesque, 338.
Liébault, **299**.
Luc, 555.
Lugera, 461.

Maartmann-Moe, 423.
Marfan, 551.
Matéos, 171.
Mendel (J.), 361.
Mendonça (Al. de), **612**.
Menier, 557.
Miegeville, **105**.
Mignon, 380, **445**.
Molinié, 91, **97**, 362.
Moore (Irwin), 271.
Mossé, 345, **541**.
Moure, 304, 343, 380, **431**
Moure (Paul), **65**.
Mouret, **33**, **111**, **143**, 311, 552.

Opatchesky, 490.

Parrel (de), 28, 201, 633.
Patterson (Nerman), 273.
Péhu, 137.
Perignon, 629.
Phillip, **362**.
Piquet, **522**.
Portmann, **17**, 60, 136, 170, **251**, 282, **287**, 304, **431**, 491, 558, 587, **657**.
Pugnat, 392.

Quix, 339.

Raoult, 312.
Regaud, **367**, 388.
Regulès, **24**.
Rendu (Robert), 303, 347, **412**.
Retterer, 460.
Retrouvey, **323**.
Reverchon, **255**, **367**, 388.
Rivers, 589.
Rodier, 280.
Romanus (Mesonero), 587.
Rosenthal, 281.
Rouget, 347, 363, **599**.
Rousseau-Decelle, 550, 590.
Rousseau (F.), **300**.
Roy, 494, 526.

Saint-Clair Thomson, 632.
Sargnon, 342, 493.
Sebileau, 523.
Seguin, 582.
Segura, 631.
Seigneurin, 33, 309, 311, 389, **399**, 552.
Souchet, **165**.
Sture Berggren, 626.

Talpain, **266**.
Texier, 338.
Tilley (Herbert), 579.
Torrigiani, 590.
Trétrôp, **351**.

Uchermann, 419, 421, 422, **451**, 453, 455, 456, 457.

Vernet, 391, 461, **495**.
Vernieuwe, **207**, **239**, **463**, 525.
Viellat, **521**.

Wildenberg (Van den), 345.
Worms, **255**.

Le Gérant: M. Aka.

Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.



Revue Hebdomadaire de Laryngologie
D'Otologie et de Rhinologie
v. 42, 1921


FLARE
31262054624076